

MESTRADO INTEGRADO EM PSICOLOGIA
PSICOLOGIA DO COMPORTAMENTO DESVIANTE E DA JUSTIÇA

**qEEG na prática clínica: um contributo para
a construção de um modelo de fenótipos
eletrofisiológicos da Perturbação do
Controlo dos Impulsos**
Anabela Teixeira Liberato

M

2018



Universidade do Porto
Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação

QEEG NA PRÁTICA CLÍNICA
UM CONTRIBUTO PARA A CONSTRUÇÃO DE UM MODELO DE FENÓTIPOS
ELETROSIFISIOLÓGICOS DA PERTURBAÇÃO DO CONTROLO DOS IMPULSOS

Anabela Teixeira Liberato

outubro, 2018

Dissertação apresentada no Mestrado Integrado de Psicologia,
Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade
do Porto, orientada pelo Professor Doutor *João Eduardo Marques-
Teixeira* (FPCEUP).

-

AVISOS LEGAIS

O conteúdo desta dissertação reflete as perspectivas, o trabalho e as interpretações do autor no momento da sua entrega. Esta dissertação pode conter incorreções, tanto conceituais como metodológicas, que podem ter sido identificadas em momento posterior ao da sua entrega. Por conseguinte, qualquer utilização dos seus conteúdos deve ser exercida com cautela.

Ao entregar esta dissertação, o autor declara que a mesma é resultante do seu próprio trabalho, contém contributos originais e são reconhecidas todas as fontes utilizadas, encontrando-se tais fontes devidamente citadas no corpo do texto e identificadas na secção de referências. O autor declara, ainda, que não divulga na presente dissertação quaisquer conteúdos cuja reprodução esteja vedada por direitos de autor ou de propriedade industrial.

Resumo

A impulsividade é definida, numa visão psicológica, como a falta de planeamento, a diminuição de sensibilidade face às consequências negativas e a preferência de reforços imediatos. Ao nível biológico, particularmente bioquímico, os argumentos para um espectro impulsivo assentam nas anomalias do sistema catecolaminérgico do sistema nervoso central: sistema dopaminérgico, noradrenérgico e serotoninérgico.

O qEEG é uma técnica de eletroencefalografia quantitativa a partir da qual se podem definir fenótipos eletrofisiológicos de diversas patologias, para além de permitirem o desenvolvimento de protocolos a serem utilizados em treinos de neuromodelação. Este estudo analisou diferentes métricas de qEEG, como o Poder Absoluto e Relativo nas diferentes bandas de frequência e diferentes localizações corticais, a Coerência e os Rácios entre bandas de frequência em sujeitos com Perturbação do Controlo dos Impulsos (PCI). Os resultados sugerem que estes sujeitos se caracterizam por excessos de Poder Absoluto na banda Teta e défices na banda Beta nas derivações frontais; excesso de Poder Relativo em Beta nas regiões temporal-parietal esquerda e défices em Teta nas áreas temporais bilaterais; Rácio Beta/Hibeta elevado nas regiões frontais, Rácio Teta/Beta diminuído nas áreas centrais, parietais e occipitais e Rácio Delta/Beta diminuído nas regiões frontal-temporal; Hipocoerências interhemisféricas, intrahemisféricas e de ligação hemisférios-linha mediana em Alfa nas derivações frontais, Hipocoerências em Beta com maior acentuação nas regiões fronto-central direito, parietal-central bilateral e na ligação hemisférios-linha média e Hipocoerências em HiBeta sobretudo nas regiões frontais e região occipital-temporal direita. As análises das redes de Coerência mostram, em grande medida, que as alterações da conectividade devem-se a Hipocoerências frontais, quer nas ondas lentas, quer nas rápidas. Este estudo torna-se num contributo para a construção de fenótipos eletrofisiológicos passíveis de categorizar a PCI.

Palavras-chave: Perturbação do Controlo de Impulsos; Impulsividade; Elctroencefalografia; qEEG; Fenótipos Eletrofisiológicos; Métricas de qEEG; Poder Absoluto; Poder Relativo; Coerência; Rácio.

Abstract

Impulsivity is defined, in a psychological approach, as lack of planning, poor sensitivity to negative consequences and sensation seeking. At the biological approach, particularly biochemical, the basis for an impulsive spectrum are the anomalies of the catecholaminergic system of the central nervous system: dopaminergic, noradrenergic and serotonergic system.

The qEEG is a quantitative electroencephalography technique from which electrophysiological phenotypes of various pathologies may be defined, and also to allowing the development of protocols to be used in neuromodeling training. This kind of study analyzed different qEEG metrics, such as Absolute and Relative Power in the different frequency bands and different cortical locations, the Coherence and the Ratios between frequency bands in subjects with Impulse Control Disorder (ICD). The results submits that these subjects are characterized by excesses of Absolute Power in the Theta band and deficits in the Beta band in the frontal derivations; Relative Beta Power in excess in the left temporal-parietal regions and Theta deficits in the bilateral temporal areas; high Beta/Hibeta Ratio in the frontal regions, low Theta / Beta Ratio in central, basal and occipital areas and also low Delta / Beta Ratio in frontal-temporal regions; interhemispheric, hemispheric and hemispheric hemisphere-midline connections in Alpha in the frontal leads, Hypocoerences in Beta with greater accentuation in the right fronto-central, bilateral central-parietal and hemisphere-midline links and Hypocoerences in Hibeta especially in the frontal and right occipital-temporal region. The Coherence networks analysis shows, in a large amount, that the changes in connectivity are due to frontal hypocoerences, in both the slow waves and in fast waves. This study can be an input to contribute to the construction of electrophysiological phenotypes likely to categorize ICD.

Keywords: Impulse Control Disorder; Impulsivity; Electroencephalography; qEEG; Electrophysiological Phenotypes; QEEG metrics; Absolute Power; Relative Power; Coherence; Ratio

Résumé

L'impulsivité est définie, d'un point de vue psychologique, comme un manque de planification, une diminution de la sensibilité face aux conséquences négatives, aussi bien que une préférence par le renforcement immédiat. Au niveau biologique, particulièrement biochimique, les arguments pour un spectre impulsif reposent sur les anomalies du système catécholaminergique du nerveux central. C'est-à-dire, du système dopaminergique, noradrénergique et sérotonergique.

Le qEEG c'est une technique d'électroencéphalographie quantitative à partir de laquelle des phénotypes électrophysiologiques de diverses pathologies peuvent être définies, en plus de permettre le développement de protocoles pouvant être utilisés dans les entraînements de neuromodélisation. Cette étude a-t-analysé différentes métriques de le qEEG, telles que le Pouvoir Absolu et Relative dans les différents bandes de fréquences et différentes localisations corticales, la Cohérence et les Ratios entre les bandes de fréquences chez les sujets présentant un trouble de contrôle des pulsions. Les résultats suggèrent que ces sujets sont caractérisés par des excès de Pouvoir Absolu dans la bande Thêta et des déficits dans la bande Bêta dans les dérivations frontales; excès de Pouvoir Relative Bêta dans les régions temporal-pariétales gauches et déficits en Thêta dans les zones temporales bilatérales; Ratio Bêta / HiBeta élevé dans les régions frontales, Ratio Thêta / Bêta réduit dans les zones central, pariétal et occipital et Ratio Delta / Bêta réduit dans les régions fronto-temporales; Hypocohérences Alpha dans les dérivations frontales, Hypocohérences en Bêta avec accentuation supérieure dans les régions fronto-centrales droite, central-pariétal bilatérales et hémisphère-médian et Hypocohérences en HiBeta, en particulier dans les régions frontal et occipito-temporal droite. Les analyses des réseaux neuronales de Cohérence montrent, dans une large mesure, que les changements de connectivité sont dus à des hypocohérences frontales, à la fois en ondes lentes et rapides. Cette étude contribue à la construction de phénotypes électrophysiologiques susceptibles de catégoriser le PCI.

Mots clés: Perturbation du Contrôle des Pulsions; Impulsivité; Électroencéphalographie; qEEG; Phénotypes Électrophysiologiques; Métriques de QEEG; Pouvoir Absolu; Pouvoir Relative; Cohérence; Ratios.

Índice Geral

Enquadramento Teórico	12
1. Perturbação do Controlo dos Impulsos	12
2. Perturbação do Controlos dos Impulsos: sua neurobiologia.....	13
3. EGG e qEEG: prática clínica	14
4. Métricas de qEEG: Frequência de ondas, Poder Absoluto, Poder Relativo, Coerência e Rácio.	14
5. Perturbação do Controlo dos Impulsos: padrões eletrofisiológicos.....	16
Estudo Empírico	19
1. Metodologia	19
1.1. Aquisição de dados e registo do sinal EEG	19
1.2. Procedimento: descrição e justificativa das abordagens de análise	20
2. Resultados	21
2.1. Poder Absoluto.....	21
2.2. Poder Relativo.....	23
2.3. Rácio	24
2.4. Coerência.....	30
2.4.1. Análise da rede de Função Executiva (FE)	35
2.4.2. Análise da rede de Comportamentos Impulsivos.....	37
2.4.3. Análise da rede de Saliência	39
2.4.4. Análise da rede de Comportamento Social	41
2.4.5. Análise da rede de Ansiedade	43
2.4.6. Análise da rede de Default Mode.....	45
2.4.7. Análise da rede de Abulia/apatia	47
2.4.8. Análise da rede de Humor.....	49
2.4.9. Análise da rede de Hiperatividade	51

2.4.10. Análise da rede de PSPT	52
2.4.11. Análise da rede de Motivação	54
3. Discussão	56
4. Conclusão.....	62
Referências Bibliográficas.....	65

Índice de quadros

Quadro 1 – Análise desvios-padrão: Poder Absoluto.....	21
Quadro 2 – Matrizes dos valores do Poder Absoluto.	22
Quadro 3 – Análise desvios-padrão: Poder Relativo.	23
Quadro 4 – Matrizes dos valores do Poder Relativo.	24
Quadro 5 – Análise desvios-padrão: Rácio.....	25
Quadro 6 – Matrizes dos valores do Rácio.	26
Quadro 7 – Análise desvios-padrão: Coerência.....	30
Quadro 8 – Matrizes dos valores da Coerência.	31
Quadro 9 – Matrizes dos valores da Coerência.	32
Quadro 10 – Matrizes dos valores da Coerência.	33
Quadro 11 – Matrizes dos valores da Coerência.	34

Índice de Figuras

Figuras 1 - Representação das distribuições de alterações nos diferentes elétrodos nas métricas de Poder Absoluto, Poder Relativo e Rácio.	28
Figura 2 - Distribuições de númeroº de sujeitos com alterações por banda nas métricas de Poder Absoluto, Poder Relativo e Rácio.	29
Figura 3 - Gráficos da rede de Função Executiva	35
Figura 4 - Gráficos da rede de Comportamentos Impulsivos	37
Figura 5 - Gráficos da rede de Saliência.....	39
Figura 6 - Gráficos da rede do Comportamento Social	41
Figura 7 - Gráficos da rede de Ansiedade.....	43
Figura 8 - Gráficos da rede de Default Mode.	45
Figura 9 - Gráficos da rede de Abulia/Apatia.....	47
Figura 10 - Gráficos da rede de Humor.	49
Figura 11 - Gráficos da rede de Hiperatividade.....	51
Figura 12- Gráficos da Rede de PSPT.	52
Figura 13 - Gráficos da Rede de Motivação... ..	54
Figura 14 - Representação do fenótipo da PCI para Poder Absoluto e Relativo, Rácio Teta/Beta e Hipocoerência Alfa.....	61

Lista de acrónimos

APA - American Psychiatric Association

DSM - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

EEG - Eletroencefalografia

FE - Função Executiva

FFT - Fast Fourier Transformation

ICD - International Classification of Diseases

nac - nucleus accumbens

NF -Neurofeedback

PCI – Perturbação do Controlo dos Impulsos

PHDA – Perturbação de Hiperatividade com Défice de Atenção

PSPT – Perturbação de Stress Pós-Traumático

SNC – Sistema Nervoso Central

qEEG- Eletroencefalograma Quantitativo

Enquadramento Teórico

1. Perturbação do Controlo dos Impulsos

A personalidade é caracterizada por traços, entre eles, a impulsividade. Esta define-se como uma predisposição rápida a estruturas externas e internas (como o pensamento, a memória,...) sem atenção às consequências negativas para o próprio e para os outros (Moeller, Barratt, Dougherty, Schmitz & Swann, 2001; Grant, Levine, Ki, & Potenza, 2005).

Geralmente pessoas com grande índice de impulsividade tendem a ser impacientes, a ter um comportamento com componente motor e cognitivo não planeado, a minimizar os danos das suas ações, a procurar avidez rápida e a ter comportamentos repetitivos com baixa aversão aos riscos. Assim, a Perturbação do Controlo de Impulsos (PCI) é pautada pela falha em resistir a impulsos sob atos danosos para o indivíduo e outros, pelo aumento excitatório e de tensão antes da realização do ato, seguido por um intenso prazer/alívio após o comportamento (Dell’Osso, 2006; McCloskey, Berman, Noblett & Coccaro, 2006).

Desta forma, a PCI pode ser definida como a “incapacidade para resistir a um impulso, vontade ou tentação para realizar um ato perigoso para o próprio ou para terceiros” sem presença de outros quadros psicopatológicos (APA, 1994).

Os critérios de diagnóstico da PCI encontram-se definidos nas classificações internacionais *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)* e *International Classification of Diseases (ICD)*.

Ao longo dos tempos existem evoluções nas definições destas perturbações. No DSM-V a PCI passa a ter uma nova categorização – Transtorno Disruptivo, Do Controlo Dos Impulsos e da Conduta – onde se inclui condições de problemas de autocontrolo de emoções e comportamentos face à violação dos direitos dos outros (ex.: agressão, destruição de propriedades) e/ou colocam o indivíduo em conflito com as normas sociais ou figuras de autoridade.

É importante referir que o presente estudo baseou-se numa vasta literatura que inclui diversas patologias associadas ao défice de controlo inibitório e às características anteriormente mencionadas. Assim, a pesquisa não se restringiu às caracterizações do DSM-

V e, como tal, outras perturbações como a Hiperatividade com Défice de Atenção (PHDA), o consumo compulsivo de substâncias e o jogo patológico foram também consideradas.

2. Perturbação do Controlos dos Impulsos: sua neurobiologia

O córtex pré-frontal controla todas as funções executivas e tem um papel crucial no controlo emocional e na personalidade (Seruca, 2013). Este é dividido, de forma geral, em três grandes áreas: orbital ou inferior, medial ou cingulada e lateral.

As lesões nas áreas pré-frontais estão associadas a comportamentos impulsivos, antissociais e desrespeito pelas normas/leis da sociedade (Damásio, 1994).

Destaca-se a importância do córtex orbital na influência da inibição de impulsos (Damásio, 1994), comportamento emocional (Fuster, 2001) e controlo inibitório de estímulos internos e externos (Jodar-Vicente, 2004). As lesões orbitais estão associadas à falta de controlo das emoções, a uma pobre tomada de decisão e à desvalorização das implicações morais, bem como, à facilitação de comportamentos irritáveis, impulsivos desinibidos, promíscuos e pueris (Giancola, 1995).

As bases neurais da impulsividade parecem, também, incluir uma componente subcortical – estriado ventral e *nucleus accumbens* (nac) – fundamentais para o sistema de recompensa (Rodriguez-Oroz et al., 2011). A atrofia ou lesões da amígdala estão associadas a comportamentos impulsivos-agressivos bem como a baixa atividade nos gânglios basais e no tálamo (Elst, Woermaann, Lemiex, Thompson & Trimble, 2000; Coccaro, 2007; Quintero, 2017).

A serotonina (5-HT) é o neurotransmissor mais comprometido com a PCI, sendo responsável pela regulação do humor, do sono e de apetite (Williams & Potenza, 2008). Baixos níveis e/ou alteração do metabolismo de 5-HT estão relacionados com a disfunção do controlo dos impulsos e com agressões impulsivas (Vallejo-Ruiloba, 2003; Coccaro, 2007; Fisher et al., 2015).

A hiperativação dopaminérgica no sistema de recompensa está associada às adições comportamentais, reforçando comportamentos agressivos e impulsivos. O hiperfuncionamento do sistema noradrenérgico aumenta a atenção seletiva bem como a excitação e tomada de risco (Williams & Potenza, 2008).

3. EGG e qEEG: prática clínica

Hoje em dia podemos ter acesso a estruturas neurais através de técnicas de neuroimagem como fMRI ou eletrofisiológicas como a Eletroencefalografia (EEG).

A PCI bem como outras psicopatologias, está associada a alterações do funcionamento do SNC que podem ser observáveis através do EEG. Esta é uma ferramenta de avaliação que permite gravar a atividade de milhões de neurónios em tempo real através da colocação de elétrodos no couro cabeludo que refletem a atividade cortical - As métricas de EEG podem ser indicadores precisos das disfunções cerebrais (Clarke et al., 2009).

O eletroencefalograma quantitativo (qEEG) dá-nos informação sobre o EEG, através de uma “representação visual sofisticada do sinal analisado” (Marques-Teixeira, 2015, p.15). Trata-se, então, de um processo complexo baseado em análises estatísticas, permitindo comparar o registo de uma pessoa com o de uma base normativa. Esta análise é posteriormente convertida em mapas coloridos “*brain mapping*” do cérebro. Estes são interpretados e usados como um instrumento clínico para avaliar o funcionamento cerebral e ajudar a perceber a natureza neurofuncional e comportamental das diversas perturbações, como a PHDA, (Suffin & Emory, 1995) o alcoolismo e o abuso de substâncias (Hammond et al., 2004).

4. Métricas de qEEG: Frequência de ondas, Poder Absoluto, Poder Relativo, Coerência e Rácio.

As técnicas de análise do qEEG não só incluem análises no domínio da Frequência e da Amplitude mas, também, métricas de conectividade, como a Coerência e a Fase, para além da razão entre diferentes bandas de frequência ou Rácios.

Na maior parte dos estudos de EEG, as diferentes frequências são divididas em 4 bandas de ondas cerebrais: δ : Delta (0.5-4 Hz); θ : Teta (4-8 Hz); α : Alfa (8-12 Hz), β : Beta (13-21 Hz) e β_2 : HiBeta ou Beta Alto (21-38 Hz).

A onda Delta (δ) é uma onda de atividade lenta, normalmente associada à condição de sono profundo. Os estudos de Wise (1995) associam-na, também, a condições e estados de empatia. Ao ser o “reflexo do inconsciente”, Wise encontra grandes percentagens desta

onda em psicoterapeutas e mentores. A atividade excessiva de Delta revela algumas patologias como traumatismos, abuso severo de substâncias, coma, ansiedade grave, problemas de aprendizagem e outras (Laibow, 1999).

Aumentos excessivos de onda Teta (θ) estão associados a estados psicóticos, delírios e também traumatismos cranianos. Em estado de atividade normal a onda Teta é associada a estados de inspiração, intuição e criatividade (Laibow, 1999). Estas ondas ocorrem em grande frequência quando estamos a sonhar acordados e a fantasiar. É associada, também, a períodos de meditação, reza e espiritualidade (Wise, 1995) e a “estados motivacionais positivos”, que ajudam o indivíduo a reestruturar cognições e pensamentos positivos ao imaginar-se, por exemplo, profissionalmente competente e capaz (Norris & Currieiri, 1999).

Alfa (α) é predominantemente associada a estados de relaxamento, calma e sentimentos de bem-estar. O défice de atividade desta onda é associado a perturbações de personalidade, dor crónica, distúrbios de stress e ansiedade. A maioria das pessoas consegue produzir ondas Alfa ao ter um suspiro profundo ou ao fechar os olhos (Laibow, 1999).

Beta (β) é considerada uma onda de atividade rápida e associa-se a estados de alerta ao meio envolvente. Surge em condições de processamento cognitivo, de resolução de problemas, concentração e tomada de decisões. Valores de Beta alto (β_2) revelam estados de excitação fisiológica e de resposta a tratamentos. O défice de atividade desta onda está associado ao desenvolvimento de perturbações como PHDA, stress, depressão, estados psicóticos, abuso de substâncias, ansiedade e medo (Laibow, 1999).

O Poder Absoluto de uma banda é definido como o valor integral dessa mesma frequência e é calculado através da amplitude ao quadrado ($uv^2/\text{cycle/sec}$). Assim, o Poder Absoluto não só reflete a amplitude das ondas como também alguns fatores externos como, por exemplo, a resistência do couro cabeludo ou a espessura do crânio.

Uma forma de controlar estas diferenças é a partir dos valores de Poder Relativo. O Poder Relativo é uma métrica de percentagem, calculado a partir da amplitude de uma banda de frequência dividida pela amplitude total, sendo que esta é o somatório das amplitudes de todas as bandas de frequência nas diferentes localizações dos elétrodos. Esta é uma métrica independente de fatores de atividade elétrica externos mas não de todos – os artefatos como o piscar de olhos ou mover-se não são controlados (Thatcher, 1999).

A métrica de Rácio traduz-se como a percentagem de poder de uma frequência dividida pela percentagem de outra frequência. Por exemplo, o Rácio Teta/Beta será a razão entre a frequência das ondas Teta e as ondas Beta.

A Coerência tem significado clínico útil no sentido em que reflete diretamente a conectividade e a dinâmica neuronal entre duas regiões cerebrais (Thatcher, 1999) sejam elas do mesmo hemisfério – coerência intrahemisférica- ou dos dois hemisférios (esquerdo e direito) – coerência interhemisférica.

A métrica de Coerência avalia a correlação de espectros de frequência obtidos em diferentes elétrodos. Assim, é medida a interação funcional de áreas corticais nas diferentes frequências de banda (Sokhadze, Cannon & Trudeau, 2008). Um aumento da Coerência entre dois sinais de EEG reflete um bom funcionamento neuronal e uma boa conectividade entre duas regiões cerebrais. Inversamente, o declínio dos valores da Coerência sugere uma diminuição da força das conexões e, portanto, uma atividade neuronal dessincronizada (Duffy, Shankardass, McAnulty & Als, 2017).

Desta forma, o uso da métrica de Coerência permite verificar se determinadas áreas particulares estão conectadas e trabalham em conjunto ou se existe uma desconexão das interações funcionais do sistema neuronal. Os excessos e défices de valores de Coerência traduzem-se em dois conceitos: Hiper e Hipocoerência. A Hipercoerência relaciona-se com a “diminuição da diferenciação funcional” e a Hipocoerência com a “diminuição da conectividade funcional” (Marques-Teixeira, 2015, p.14). Por outras palavras, a Hipercoerência revela que o sistema neurológico não está a inibir a informação irrelevante que recebe de ambas as regiões enquanto que a Hipocoerência é o reflexo da lentificação da passagem de informação neuronal.

5. Perturbação do Controlos dos Impulsos: padrões eletrofisiológicos

A presença excessiva de ondas Beta nas regiões temporais parece comprometer a atividade límbica, levando a explosões emocionais e ao desenvolvimento de perturbações como a perturbação explosiva intermitente. A atividade excessiva das ondas Beta e a diminuição dos valores de Teta e Alfa em grupos de indivíduos com esta perturbação estão ligados a uma hiperexcitação cortical revelando, assim, que a atividade das ondas Beta e baixa atividade das ondas Teta e Alfa podem ser indicadores da impulsividade (Clarke et al., 2008).

Outros estudos mostram, em sujeitos doentes, uma atividade oscilatória da onda Beta e uma diminuição da atividade das ondas Teta e Alfa perante estimulações realizadas, tanto visual como auditiva (Koelsch, Sammler, Jentschke & Siebel, 2008); oscilações de Teta-Alfa na área ventral subtalâmica coerente com a atividade cortical frontal pré-motora (Rodriguez-Oroz et al., 2011); e fraco Poder de Teta frontocentral (Carriere et al., 2016).

Jaworska et al. (2013) examinaram a relação do qEEG em estados de raiva e da sua ausência em indivíduos com PHDA e observou um aumento das ondas Beta associado aos estados de raiva.

Os estudos de Lansbergen, Schutter & Kenemans (2007) não obtêm resultados significativos de poder de Teta e Beta e do Rácio Teta/Beta. Os participantes com altas pontuações de impulsividade não mostraram controlo inibitório deficitário.

O défice de controlo inibitório poderá, também, relacionar-se com o excesso de ondas lentas nas áreas executivas do cérebro (córtex pré-frontal). Geralmente a presença destas ondas na área referida leva a problemas de atenção, concentração, emoção e/ou de controlo de impulsos (Hammond, 2011).

A PHDA é definida por uma falha no processo inibitório do comportamento, resultado de uma hipoativação cerebral em quase toda a área frontal bilateral. Os marcadores face à mesma centram-se, sobretudo: no excesso de Poder Absoluto de Teta frontal (Clarke, Barry, McCarthy, Scikowitz & Croft, 2002; Arns, Grunkelman, Breteler & Spronk, 2008; Arns, Drinkenburg & Kenemans, 2012), no excesso de Poder frontal das ondas Alfas (Arns, Heinrich & Strehle, 2014), no aumento da atividade das ondas Teta e diminuição da atividade das ondas Beta (Bresnahan & Barry, 2002; Barry et al., 2004; Lansbergen, Dongen-Boomsma, Buitelaar & Slaats-Willemse, 2011), no elevado Poder Relativo de Teta, reduzido Poder Relativo de Alfa e Beta e elevado Rácio Teta/Alfa e Teta/Beta (White, Hutchens & Lubar, 2005; Patrick, 2007), atividade excessiva das ondas Teta na área temporal-esquerda e parietal e maior Poder Absoluto de Alfa nas regiões centrais e esquerdas do temporo-parietal e nas regiões occipitais bilaterais (Chiarenza et al., 2016).

Também Bresnahan & Barry (2002) verificaram diferenças de Poder Relativo de Teta, mas não obtiveram diferenças quanto à atividade de ondas Beta comparativamente com indivíduos saudáveis. Os estudos de Studer et al. (2014) não mostram resultados significativos entre o grupo de controlo e grupo experimental.

Os estudos de EEG em crianças e adolescentes com PHDA reportam, igualmente, maior poder de ondas Teta e menos poder de ondas Beta comparativamente a crianças

saudáveis (Clarke, Barry, McCarthy & Selikowitz, 2001). Sugerem, também, uma diminuição de poder de Teta e um aumento de poder de Beta com o aumento de idade (Bresnaahan & Barry, 2002).

Similarmente os jogadores patológicos apresentam comportamentos impulsivos (Goudriaan, Oosterlan, Beurs & van den Brink, 2006; Quintero, 2017). De acordo com a literatura os registos dos sinais de EEG durante uma tarefa de jogo revelaram um aumento da indução do poder da banda Teta, em torno dos 6 Hz, localizado no córtex medial frontal nos sujeitos com perturbação (Oberg, Christie & Tata, 2011).

Em suma, o conjunto de estudos aponta para a existência de anormalidades em diferentes ondas de frequências e nas diferentes métricas de qEEG (Chiarenza et al., 2016). Assim, não só existe uma heterogeneidade observada quanto às grelhas metodológicas e teóricas nos estudos e autores referenciados como, consequentemente, existe uma multiplicidade quanto aos potenciais marcadores e influenciadores da PCI. É neste sentido que este estudo se propõe a contribuir para a construção de um modelo de fenótipos eletrofisiológicos que possa ajudar a caraterizar a PCI.

Estudo Empírico

1. Metodologia

Este estudo propõe uma metodologia de observação e quantificação de padrões eletrofisiológicos da Perturbação do Controlo dos Impulsos.

1.1 Aquisição de dados e registo do sinal EEG

Os dados dos participantes foram recolhidos a partir de uma base de dados de qEEG sendo no total 43 sujeitos (27 do sexo masculino e 16 do sexo feminino). As idades estão compreendidas entre os 20 e 65 anos.

Todos os doentes assinaram um consentimento informado que autoriza a gravação e armazenamento dos dados eletrofisiológicos bem como a sua utilização, mantendo o anonimato, para estudos científicos.

Os dados foram recolhidos com o aparelho Neuroscan® e uma touca de eléttodos, segundo os procedimentos propostos pela *International Society for Neuronal Regulation* (Hammond et al., 2004) e baseia-se na utilização do Sistema Internacional 10/20 como padrão, com uma montagem referencial a ambas as orelhas. O registo foi feito em duas condições: 5 minutos com os olhos fechados e 5 minutos com os olhos abertos.

Os dados foram gravados no disco rígido e processados posteriormente pelo programa *Neuroguide da Applied Neuroscience®*. Os dados foram comparados, para cada sujeito, com a base normativa do *Neuroguide* (ver, por exemplo, Thatcher, Walker, Briver, North & Curtin, 2003) e registados os valores de z.

Os dados transformados por FFT (*Fast Fourier Transformation*) foram analisados com as montagens *Linked-Ears* e *Laplacian* (ver, por exemplo, Carvalhaes & Barros, 2015) e calculadas as seguintes métricas: Poder Absoluto, Poder Relativo, Coerências, bem como os diferentes Rácios para as 5 bandas de frequência (Delta, Teta, Alfa, Beta e HiBeta).

A utilização da base normativa do *Neuroguide* permite-nos desenvolver o estudo sem o recurso a um grupo de controlo. As principais vantagens são: a base normativa está bem estabelecida e testada, e a eliminação do risco de serem incluídos no grupo de controlo sujeitos que, não apresentando sintomatologia aberta, apresentam fenótipos de qEEG alterados.

Para além disso, sendo o propósito deste trabalho desenvolver um método de construção de padrões eletrofisiológicos de sujeitos com PCI com aplicação clínica, a utilização da base normativa do Neuroguide é a mais coerente com a sua utilização clínica.

1.2. Procedimento: descrição e justificativa das abordagens de análise

O propósito deste estudo é, pois, criar um sistema padronizado de fenótipos eletrofisiológicos da PCI que sirva de base a uma futura classificação de um sujeito individual no quadro desse sistema.

Para tal procedeu-se da seguinte forma:

1. Escolha, na base de dados, de todos os sujeitos registados com o diagnóstico de PCI;
2. Transcrição dos seus dados para uma folha excel (linhas – sujeitos; colunas – métricas/bandas);
3. Contagem do número de sujeitos que apresentam desvios normativos superiores ou inferiores a ± 2 desvios-padrão;
4. Ordená-los numa matriz definidora do padrão deste grupo de patologias, com uma simbologia colorida que representa o número de sujeitos em cada quadrícula.
5. Tentar definir o perfil fenotípico mais prevalente nesta perturbação e que possa vir a caracterizar este grupo de sujeitos.

Esta análise foi realizada em cada uma das métricas de qEEG (Poder Absoluto, Poder Relativo, Rácio e Coerência). A Coerência foi, ainda, analisada em diferentes redes neuronais descritas para diversos sintomas/comportamentos (ver, por exemplo, Thatcher, 2016). Para este tipo de análise os dados foram organizados em termos de número de sujeitos que têm Hipercoerência e Hipocoerência a nível intrahemisférico, interhemisférico e conexão hemisfério-linha média, em cada uma das redes. São elas: a rede de Função Executiva, rede do Comportamento Impulsivo, rede de Saliência, do Comportamento Social, rede de Ansiedade, Default Mode, rede de Abulia/Apatia, de Humor, Hiperatividade, rede de Perturbação de Stress Pós-Traumático (PSPT) e, por fim, a rede de Motivação.

2. Resultados

2.1. Poder Absoluto

No total dos sujeitos ($n=43$), 25 (58,1%) apresentam alterações relativamente aos dados normativos. Destes 25 sujeitos com alterações, 14 (56%) apresentam excessos ($>2DP$), 3 (12%) défices ($<2DP$) e 8 (32%) apresentam tanto excessos como défices em uma ou mais bandas.

A banda com mais sujeitos com alterações é a Teta (34,9%), seguida da Delta (27,9%) e da Beta (25,6%). Em Teta, a maior percentagem refere-se a excessos (alterações superiores a 2DP da média normativa) (53,3%), enquanto que em Delta a maior percentagem refere-se a défices (alterações inferiores a $-2DP$ da média normativa) (58,3%). A banda Beta apresenta maior percentagem de valores em excesso (63,6%) (Quadro 1).

TOTAL			DELTA			TETA		
N	c/prob	%	N	c/prob	%	N	c/ prob	%
43	25	58,1%	43	12	27,9%	43	15	34,9%
Ambos	8	32,0%	Ambos	2	16,7%	Ambos	0	0,0%
Excessos	14	56,0%	Excessos	3	25,0%	Excessos	8	53,3%
Défices	3	12,0%	Défices	7	58,3%	Défices	7	46,7%

ALFA			BETA			HIBETA		
N	c/prob	%	N	c/prob	%	N	c/prob	%
43	6	14,0%	43	11	25,6%	43	8	18,6%
Ambos	0	0,0%	Ambos	0	0,0%	Ambos	0	0,0%
Excessos	2	33,3%	Excessos	7	63,6%	Excessos	6	75,0%
Défices	4	66,7%	Défices	4	36,4%	Défices	2	25,0%

Quadro 1. Análise dos desvios-padrão: Poder Absoluto.

(Representação da contagem do número de sujeitos que apresentam desvios normativos superiores e/ou inferiores ± 2 desvios-padrão, relativamente à métrica de Poder Absoluto.)

Com base no conjunto de dados recolhidos do total de sujeitos, construímos as matrizes representadas no Quadro 2 para os excessos e para os défices. A intensidade da cor representa o número de sujeitos (branco – sem sujeitos; vermelho ou azul – número máximo de sujeitos).

	D	T	A	B	HB	Total	D	T	A	B	HB	Total
Fp1	0	4	1	0	1	6	0	2	2	2	0	6
Fp2	0	0	1	0	0	1	0	0	0	2	0	2
F3	0	5	1	2	1	9	2	3	1	3	0	9
F4	0	5	1	2	1	9	4	5	2	3	0	14
C3	0	1	0	1	0	2	2	3	0	3	0	8
C4	1	2	0	3	1	7	1	1	0	2	0	4
P3	0	1	0	0	1	2	0	0	0	1	0	1
P4	0	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1
O1	1	1	0	1	0	3	0	0	1	1	0	2
O2	0	0	0	1	0	1	0	0	1	1	0	2
F7	1	5	2	2	2	12	0	0	0	1	0	1
F8	1	1	1	0	1	4	0	0	0	0	0	0
T3	1	2	0	3	3	9	2	1	0	1	0	4
T4	3	3	0	2	2	10	0	1	0	1	0	2
T5	1	2	0	0	1	4	3	1	0	1	0	5
T6	0	1	0	0	0	1	0	1	0	1	0	2
Fz	0	4	1	2	1	8	3	4	3	4	1	15
Cz	1	1	0	2	1	5	0	3	1	3	0	7
Pz	0	1	0	0	0	1	0	0	1	1	1	3

Quadro 2. Matrizes dos valores de Poder Absoluto.

(Do lado esquerdo a matriz com os valores em excesso, representada com cores quentes e do lado direito os valores em défice, com cores frias.)

Através destas matrizes verifica-se que, no global, as alterações relativas aos excessos estão maioritariamente presentes nas regiões frontais e temporais e que os défices devem-se sobretudo a alterações a nível frontal e de linha média.

Assim, sujeitos com PCI que apresentam alterações eletrofisiológicas (58,1%) caracterizam-se, no Poder Absoluto, sobretudo por excessos de Teta (especialmente nas derivações frontais, com algum predomínio esquerdo e temporais direita) e défices de Beta (sobretudo frontais).

2.2. Poder Relativo

No total dos sujeitos (n=43), 30 (69,8%) apresentam alterações relativamente aos dados normativos. Destes 30 sujeitos, 8 (26,7%) devem-se a excessos (>2DP), 2 (6,7%) a défices (<2DP) e 20 (66,7%) tanto excessos como défices em uma ou mais bandas.

A banda com maiores percentagens de alterações é a Beta (44,2%), seguida da Teta (39,5%). A percentagem na onda Beta refere-se maioritariamente a excessos (57,9%), enquanto que em Teta a maior percentagem refere-se a défices (70,6%) (Quadro 3).

TOTAL			DELTA			TETA		
N	c/prob	%	N	c/prob	%	N	c/ prob	%
43	30	69,8%	43	10	23,3%	43	17	39,5%
Ambos	20	66,7%	Ambos	0	0,0%	Ambos	0	0,0%
Excessos	8	26,7%	Excessos	3	30,0%	Excessos	5	29,4%
Défices	2	6,7%	Défices	7	70,0%	Défices	12	70,6%

ALFA			BETA			HIBETA		
N	c/prob	%	N	c/prob	%	N	c/prob	%
43	7	16,3%	43	19	44,2%	43	10	23,3%
Ambos	0	0,0%	Ambos	1	5,3%	Ambos	0	0,0%
Excessos	2	28,6%	Excessos	11	57,9%	Excessos	3	30,0%
Défices	5	71,4%	Défices	7	36,8%	Défices	7	70,0%

Quadro 3. Análise dos desvios-padrão: Poder Relativo.

(Representação da contagem do número de sujeitos que apresentam desvios normativos superiores e/ou inferiores a ± 2 desvios-padrão, relativamente à métrica de Poder Relativo.)

Seguem-se as matrizes representativas dos dados no Quadro 4.

	D	T	A	B	HB	Total	D	T	A	B	HB	Total
Fp1	0	0	1	1	0	2	1	2	2	4	3	12
Fp2	1	1	0	2	0	4	0	2	2	5	4	13
F3	1	0	1	2	0	4	1	3	1	3	4	12
F4	2	0	1	3	1	7	1	4	1	3	4	13
C3	1	1	1	3	0	6	1	5	0	5	4	15
C4	1	1	1	3	0	6	1	3	0	3	4	11
P3	0	2	1	4	0	7	2	4	0	2	4	12
P4	0	2	0	3	0	5	2	5	0	2	3	12
O1	1	1	0	3	0	5	0	5	1	3	3	12
O2	1	0	0	2	0	3	0	4	1	3	2	10
F7	2	2	1	3	2	10	1	4	2	4	3	14
F8	1	0	0	2	1	4	0	1	3	3	3	10
T3	0	2	1	4	1	8	4	6	2	5	2	19
T4	0	0	0	3	0	3	2	2	0	3	2	9
T5	0	2	0	3	0	5	1	5	0	3	3	12
T6	0	3	0	2	0	5	1	6	0	2	4	13
Fz	1	0	1	3	1	6	1	4	0	4	4	13
Cz	1	1	0	3	0	5	1	4	0	4	3	12
Pz	1	1	0	3	0	5	1	3	1	3	4	12

Quadro 4. Matrizes dos valores de Poder Relativo.

(Do lado esquerdo a matriz com os valores em excesso, representada com cores quentes e do lado direito os valores em déficit, com cores frias.)

No global, as alterações relativas a excessos estão presentes numa maior dimensão na zona frontal e os défices apresentam maiores valores na zona temporal.

Em termos de valores de poder relativo, conclui-se que o padrão eletrofisiológico dos 69,8% dos sujeitos com alterações eletrofisiológicas representa-se por excessos das ondas Beta, sobretudo na área temporal-parietal esquerda e défices das ondas Teta com maior predomínio nas áreas temporais bilaterais.

2.3. Rácio

No total dos sujeitos (n=43), 40 (93%) apresentam alterações relativamente aos dados normativos. Destes 40 sujeitos com alterações, 11 (27,5%) devem-se a excessos (>2DP) e 7 (17,5%) a défices (<2DP) e 22 (55%) a excessos e défices em uma ou mais bandas.

O rácio com maior percentagem de sujeitos com alterações é Teta / Beta (51,2%). Destes 22 sujeitos (51,2%), 14 (63,4%) têm alterações de défices e 8 (36,6%) têm excessos. Os rácios Beta/Hibeta (41,9%) e Delta/Beta (41,9%) apresentam-se em segundo lugar. No caso do rácio Beta/Hibeta a percentagem refere-se maioritariamente a excessos (77,8%), já o rácio Delta/Beta apresenta maior défice (66,7%) comparativamente aos excessos (66,7%) (Quadro 5).

TOTAL			Delta / Teta			Delta / Alfa		
N	c/prob	%	N	c/prob	%	N	c/prob	%
43	40	93,0%	43	17	39,5%	43	6	14,0%
Ambos	22	55,0%	Ambos	0	0,0%	Ambos	0	0,0%
Excessos	11	27,5%	Excessos	10	58,8%	Excessos	4	66,7%
Défices	7	17,5%	Défices	7	41,2%	Défices	2	33,3%

Delta / Beta			Delta / HiBeta			Teta / Alfa		
N	c/prob	%	N	c/prob	%	N	c/prob	%
43	18	41,9%	43	14	32,6%	43	6	14,0%
Ambos	0	0,0%	Ambos	0	0,0%	Ambos	0	0,0%
Excessos	6	33,3%	Excessos	9	64,3%	Excessos	1	16,7%
Défices	12	66,7%	Défices	5	35,7%	Défices	5	83,3%

Teta / Beta			Teta / HiBeta			Alfa / Beta		
N	c/prob	%	N	c/prob	%	N	c/prob	%
43	22	51,2%	43	15	34,9%	43	9	20,9%
Ambos	0	0,0%	Ambos	0	0,0%	Ambos	0	0,0%
Excessos	8	36,4%	Excessos	7	46,7%	Excessos	3	33,3%
Défices	14	63,6%	Défices	8	53,3%	Défices	6	66,7%

Alfa / HiBeta			Beta / HiBeta		
N	c/prob	%	N	c/prob	%
43	10	23,3%	43	18	41,9%
Ambos	0	0,0%	Ambos	1	5,6%
Excessos	4	40,0%	Excessos	14	77,8%
Défices	6	60,0%	Défices	3	16,7%

Quadro 5. Análise dos desvios-padrão: Rácio.

(Representação da contagem do número de sujeitos que apresentam desvios normativos superiores e/ou inferiores a ± 2 desvios-padrão, relativamente à métrica de Rácio.)

As matrizes dos rácios encontram-se reproduzidas na Quadro 6.

	D/T	D/A	D/B	D/HB	T/A	T/B	T/HB	A/B	A/HB	B/HB	Total
Fp1	0	3	3	1	0	2	3	2	2	8	24
Fp2	1	2	2	1	0	3	3	2	3	7	24
F3	1	1	1	0	0	2	4	2	3	5	19
F4	1	2	2	1	0	3	3	2	3	4	21
C3	1	0	1	3	0	3	3	2	2	2	17
C4	1	0	2	2	0	4	3	2	2	2	18
P3	1	0	1	3	0	3	4	3	2	4	21
P4	1	0	2	3	0	3	4	1	1	1	16
O1	2	1	2	5	0	4	4	1	1	7	27
O2	3	1	2	3	0	2	3	1	0	6	21
F7	2	2	3	0	1	3	2	2	2	5	22
F8	2	3	4	2	0	2	3	2	1	3	22
T3	0	0	1	1	0	3	3	2	1	2	13
T4	2	0	1	1	0	1	1	2	1	1	10
T5	0	0	1	4	0	5	3	2	3	4	22
T6	3	0	1	4	0	5	3	1	1	5	23
Fz	2	1	2	3	0	4	4	2	3	5	26
Cz	3	0	2	3	0	3	4	2	2	4	23
Pz	2	1	2	3	0	4	5	3	2	4	26

	D/T	D/A	D/B	D/HB	T/A	T/B	T/HB	A/B	A/HB	B/HB	Total
Fp1	2	1	0	0	0	1	0	0	0	0	4
Fp2	3	1	1	1	0	2	1	2	0	0	11
F3	3	1	2	0	0	3	1	0	0	1	11
F4	5	1	5	0	0	4	1	1	0	0	17
C3	5	1	2	1	2	4	2	2	0	0	19
C4	5	1	1	0	0	5	1	1	0	0	14
P3	4	1	3	0	1	4	1	1	0	0	15
P4	5	1	2	0	1	5	0	1	0	0	15
O1	3	0	4	1	1	5	0	1	0	0	15
O2	2	0	2	0	0	3	0	1	0	0	8
F7	2	1	2	2	0	3	3	0	1	2	16
F8	3	1	3	1	0	3	1	0	0	1	13
T3	4	1	3	3	4	3	3	3	4	0	28
T4	2	0	5	2	2	2	1	2	1	0	17
T5	5	1	2	2	2	2	1	1	0	0	16
T6	5	0	0	0	4	2	0	1	0	0	12
Fz	3	1	4	1	0	5	3	1	0	1	19
Cz	5	1	4	0	0	5	3	1	0	2	21
Pz	5	1	2	0	1	4	0	1	0	0	14

Quadro 6. Matrizes dos valores de Rácio.

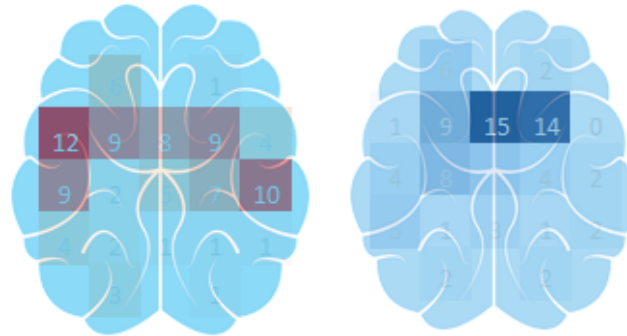
(A matriz com os valores em excesso, representada com cores quentes e a matriz com valores em défice, com cores frias.)

Em termos de alterações globais, os valores em excessos estão presentes em diferentes áreas cerebrais, como a frontal, occipital e linha média. Os défices encontram-se sobretudo na zona temporal.

O padrão caracterizador dos sujeitos com PCI na métrica de Rácio (93% de sujeitos com alterações) pode ser descrito através do rácio Teta/Beta diminuído nas áreas central, parietal e occipital, do Rácio Beta/Hibeta elevado com maior predomínio nas derivações pré-frontais dos dois hemisférios e pelo Rácio Delta/Beta diminuída na região frontal-temporal direita.

As distribuições de números de sujeitos com alterações por banda bem como a distribuição dos excessos e défices nos diferentes elétrodos das métricas anteriormente faladas estão representadas nas Figuras 1 e 2.

Poder absoluto



Poder relativo



Rácio

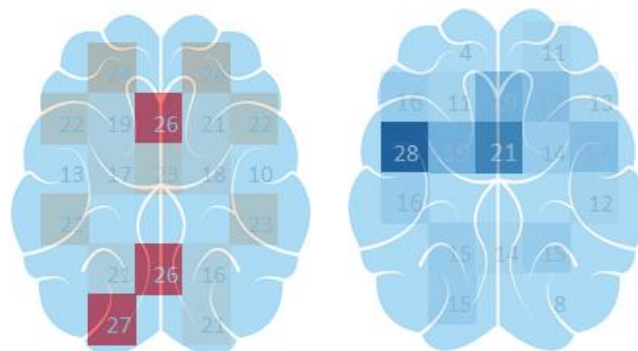


Figura 1. Representação das distribuições de alterações nos diferentes elétrodos nas métricas de Poder Absoluto, Poder Relativo e Rácio.

(As cores vermelhas representam os excessos e as cores azuis os défices.)

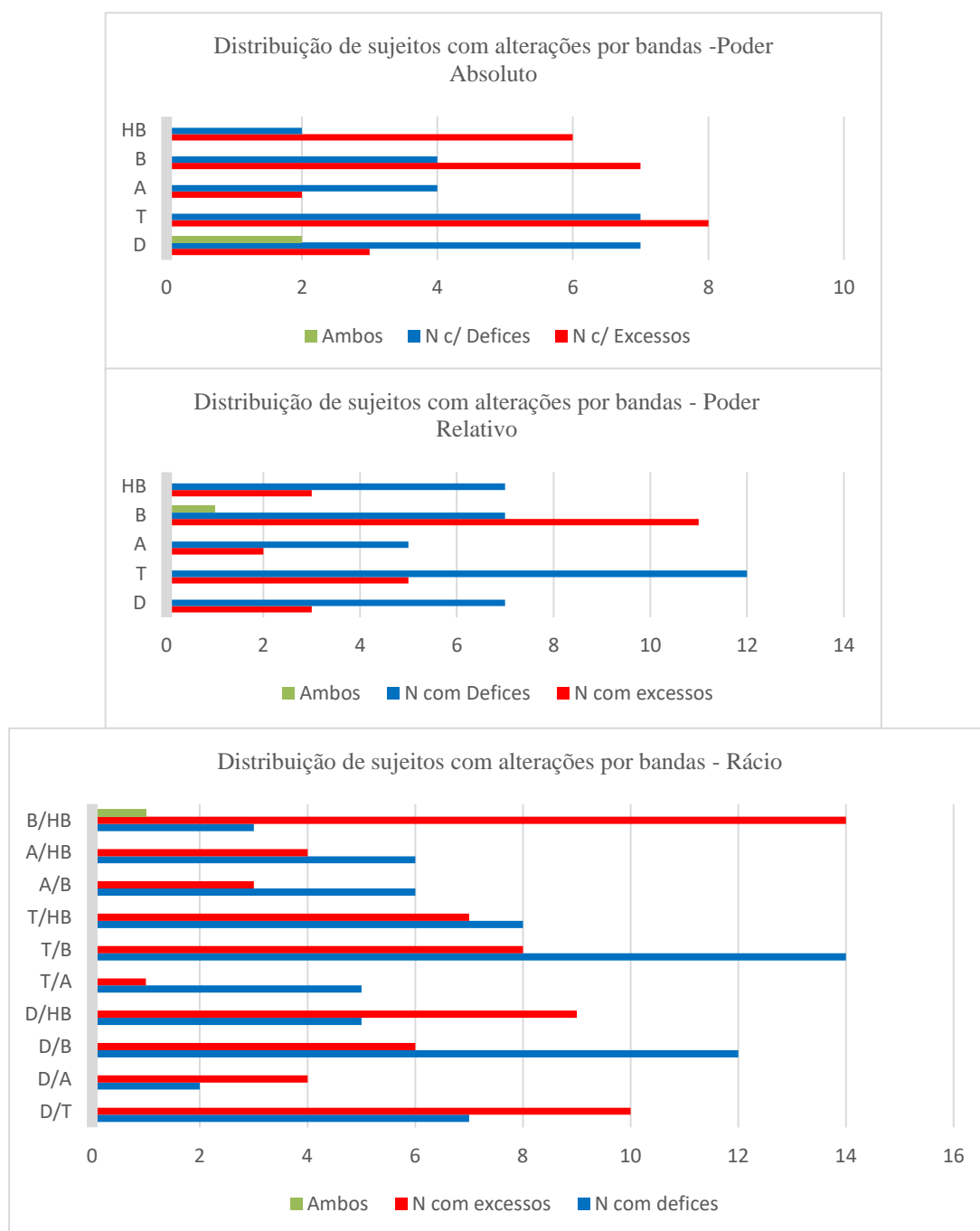


Figura 2. Distribuições de númeroº de sujeitos com alterações por banda nas métricas de Poder Absoluto, Poder Relativo e Rácio.

(As barras de cor vermelha representam o nº de sujeitos com alterações em excesso, as barras azuis os sujeitos com défices e as barras de cor verde representam o nº de sujeitos com excessos e défices.)

2.4. Coerência

No total dos sujeitos (n=43), 42 (97,7%) apresentam alterações relativamente aos dados normativos. As alterações distribuem-se equitativamente por Hipercoerências (>2DP) (7,1%) e Hipocoerências (<2DP) (7,1%) e 85,7% diz respeito à percentagem de Hiper e Hipocoerências em uma ou mais bandas.

Alfa e Hibeta (81,4%) são as ondas que apresentam alterações maiores. Ambas são representadas maioritariamente por Hipocoerências (51,4% e 47,1%, respetivamente). A onda Beta também apresenta alterações relativamente altas (79,1%) devendo-se, principalmente, a Hipocoerências (47,1%). O quadro, em seguida, representa os valores descritos (Quadro 7).

TOTAL			DELTA			TETA		
N	c/prob	%	N	c/prob	%	N	c/ prob	%
43	42	97,7%	43	25	58,1%	43	25	58,1%
Ambos	36	85,7%	Ambos	3	12,0%	Ambos	6	24,0%
Hipercoerências	3	7,1%	Hiper.	9	36,0%	Hiper.	8	32,0%
Hipocoerências	3	7,1%	Hipo.	13	52,0%	Hipo.	11	44,0%

ALFA			BETA			HIBETA		
N	c/prob	%	N	c/prob	%	N	c/prob	%
43	35	81,4%	43	34	79,1%	43	35	81,4%
Ambos	14	40,0%	Ambos	11	32,4%	Ambos	7	20,0%
Hiper.	3	8,6%	Hiper.	7	20,6%	Hiper.	9	25,7%
Hipo.	18	51,4%	Hipo.	16	47,1%	Hipo.	19	54,3%

Quadro 7. Análise dos desvios-padrão: Coerência.

(Representação da contagem do número de sujeitos que apresentam desvios normativos superiores e/ou inferiores a ± 2 desvios-padrão, relativamente à métrica de Coerência).

As matrizes das Hipercoerências e Hipocoerências nas diferentes conexões de elétrodos estão representadas nas páginas seguintes, nos Quadros 8,9,10 e 11.

	D	T	A	B	HB	Total	D	T	A	B	HB	Total
Fp1-Fp2	0	0	0	0	0	0	2	3	3	3	3	14
Fp1-F3	0	0	0	0	0	0	4	4	6	5	5	24
Fp1-F4	0	2	0	0	0	2	4	4	4	3	6	21
Fp1-C3	0	2	1	1	0	4	1	6	6	3	1	17
Fp1-C4	1	3	1	3	3	11	2	4	4	3	0	13
Fp1-P3	0	2	0	1	4	7	0	5	0	1	0	6
Fp1-P4	1	3	1	2	3	10	0	4	0	0	0	4
Fp1-O1	2	1	4	3	5	15	0	0	2	0	0	2
Fp1-O2	5	3	3	3	5	19	0	0	0	0	0	0
Fp1-F7	0	1	0	0	0	1	4	2	0	2	2	10
Fp1-F8	1	4	0	3	2	10	3	2	0	3	2	10
Fp1-T3	1	2	1	2	3	9	1	5	5	2	1	14
Fp1-T4	2	4	1	2	5	14	0	1	0	0	0	1
Fp1-T5	2	1	6	2	5	16	1	0	0	0	0	1
Fp1-T6	3	2	6	5	6	22	0	0	0	0	0	0
Fp1-Fz	0	1	0	0	0	1	3	5	4	3	3	18
Fp1-Cz	0	2	2	0	1	5	2	5	5	4	2	18
Fp1-Pz	1	3	1	1	4	10	1	4	0	6	0	11
Fp2-F3	0	3	0	0	0	3	2	3	5	4	4	18
Fp2-F4	0	1	0	0	0	1	3	3	6	6	6	24
Fp2-C3	0	5	1	2	2	10	0	2	5	3	0	10
Fp2-C4	1	4	1	4	2	12	3	5	5	6	5	24
Fp2-P3	2	3	0	3	4	12	1	2	0	0	0	3
Fp2-P4	2	3	0	2	4	11	2	3	0	2	0	7
Fp2-O1	6	3	4	2	5	20	0	0	0	0	0	0
Fp2-O2	5	3	3	2	5	18	0	0	0	0	0	0
Fp2-F7	4	4	0	1	0	9	3	2	0	3	4	12
Fp2-F8	0	0	0	0	0	0	1	2	2	2	2	9
Fp2-T3	2	4	3	3	5	17	1	1	0	0	0	2
Fp2-T4	1	2	1	1	1	6	4	3	2	1	1	11
Fp2-T5	4	3	5	2	5	19	0	0	0	0	0	0
Fp2-T6	3	2	3	3	4	15	0	0	0	0	0	0
Fp2-Fz	0	3	0	0	0	3	2	4	6	5	5	22
Fp2-Cz	0	3	2	2	2	9	1	4	6	5	4	20
Fp2-Pz	2	5	0	2	3	12	2	2	0	4	0	8
F3-F4	0	1	0	0	0	1	2	4	2	5	4	17
F3-C3	0	1	0	0	0	1	2	2	4	1	1	10
F3-C4	0	2	1	0	0	3	4	4	6	3	3	20
F3-P3	0	1	0	1	0	2	0	3	1	3	3	10
F3-P4	0	1	0	1	1	3	2	3	0	3	2	10
F3-O1	1	0	1	2	3	7	2	1	1	0	0	4
F3-O2	3	0	2	1	2	8	2	0	1	0	0	3
F3-F7	0	0	0	0	0	0	2	3	4	4	4	17

Quadro 8. Matrizes dos valores da Coerência.

(Hipercoerências representadas com cores quentes e Hipocoerências, matriz com cores frias, nas diferentes ligações de elétrodos.)

F3-F8	0	4	0	2	0	8	1	3	3	2	3	12
F3-T3	0	1	0	1	0	2	2	2	4	5	3	16
F3-T4	1	4	1	2	1	9	4	1	0	0	0	5
F3-T5	0	0	0	1	0	1	3	4	0	4	1	12
F3-T6	1	2	3	2	4	12	3	0	0	0	0	3
F3-Fz	0	0	0	0	0	0	2	3	2	4	4	15
F3-Cz	0	1	1	0	0	2	2	2	4	5	3	16
F3-Pz	1	1	0	1	0	3	1	2	1	5	3	12
F4-C3	0	1	1	2	1	5	5	4	6	4	4	23
F4-C4	0	1	0	0	0	1	2	2	6	9	5	24
F4-P3	0	1	0	1	0	2	2	4	0	3	3	12
F4-P4	0	0	0	0	0	0	1	3	2	4	4	14
F4-O1	1	1	1	2	2	7	3	0	1	0	0	4
F4-O2	2	1	2	1	1	7	4	1	1	0	0	6
F4-F7	0	3	0	3	1	7	1	2	2	4	3	12
F4-F8	0	0	0	0	0	0	0	4	5	5	3	17
F4-T3	1	3	2	2	2	10	2	2	0	0	0	4
F4-T4	0	1	1	1	1	4	5	5	5	5	4	24
F4-T5	2	1	1	1	2	7	5	0	0	0	0	5
F4-T6	1	1	1	1	3	7	4	0	2	0	3	9
F4-Fz	0	0	0	0	0	0	4	3	3	5	4	19
F4-Cz	0	1	1	0	0	2	2	3	5	6	5	21
F4-Pz	0	1	0	0	0	1	2	3	1	5	5	16
C3-C4	0	1	0	0	0	1	4	3	6	6	3	22
C3-P3	0	0	0	0	0	0	2	1	1	2	3	9
C3-P4	0	0	0	0	0	0	3	3	1	4	3	14
C3-O1	0	0	1	1	2	4	1	3	0	0	1	5
C3-O2	0	0	1	1	2	4	6	2	0	1	1	10
C3-F7	0	2	3	2	0	7	1	1	5	3	3	13
C3-F8	0	4	2	4	2	12	0	4	2	1	0	7
C3-T3	0	0	0	0	0	0	0	2	4	5	3	14
C3-T4	0	4	2	2	0	8	3	4	1	0	0	8
C3-T5	0	0	0	0	0	0	2	4	5	0	2	13
C3-T6	0	0	0	1	1	2	7	1	0	0	1	9
C3-Fz	0	1	0	0	0	1	4	4	6	4	2	20
C3-Cz	0	0	0	0	0	0	1	1	5	4	2	13
C3-Pz	0	1	0	0	0	1	2	1	0	1	0	4
C4-P3	0	0	0	0	0	0	3	4	2	7	5	21
C4-P4	0	0	0	0	0	0	1	1	3	1	3	9
C4-O1	1	0	1	0	1	3	4	2	0	1	1	8
C4-O2	1	0	2	0	0	3	4	2	1	2	2	11
C4-F7	1	4	2	5	1	13	1	2	1	1	0	5
C4-F8	1	3	1	1	1	7	0	2	4	3	0	9
C4-T3	0	2	1	2	1	6	5	4	0	0	0	9
C4-T4	0	1	0	0	0	1	2	2	2	4	1	11
C4-T5	0	0	1	1	1	3	4	5	0	0	1	10
C4-T6	0	0	0	0	0	0	2	2	3	1	2	10
C4-Fz	1	1	0	0	0	2	4	3	5	8	3	23
C4-Cz	0	0	0	0	0	0	5	3	6	9	4	27
C4-Pz	0	0	0	0	0	0	3	1	1	3	3	11
P3-P4	0	0	0	0	0	0	2	3	3	5	4	17
P3-O1	0	0	0	0	0	0	1	1	2	0	1	5

Quadro 9. Matrizes dos valores da Coerência.

(Hipercoerências representadas com cores quentes e Hipocoerências, matriz com cores frias, nas diferentes ligações de elétrodos.)

P3-O2	0	0	0	0	0	0	1	1	5	1	2	10
P3-F7	0	2	2	3	2	9	2	3	0	4	0	9
P3-F8	1	4	1	3	4	13	0	0	0	0	0	0
P3-T3	0	0	0	1	0	1	2	0	1	4	2	9
P3-T4	0	3	0	1	1	5	3	6	1	0	0	10
P3-T5	0	0	1	1	0	2	1	1	6	0	2	10
P3-T6	0	0	0	1	1	2	3	1	1	1	2	8
P3-Fz	0	1	0	1	0	2	5	7	1	5	4	22
P3-Cz	0	0	0	0	0	0	2	4	2	6	4	18
P3-Pz	0	0	0	0	0	0	3	2	3	1	1	10
P4-O1	0	0	0	0	1	1	1	1	2	2	1	7
P4-O2	0	0	0	1	0	1	1	0	3	1	1	6
P4-F7	2	4	1	3	1	11	0	2	0	0	0	2
P4-F8	1	3	1	3	3	11	0	2	1	0	0	3
P4-T3	0	2	2	1	2	7	3	2	0	0	0	5
P4-T4	0	1	0	0	1	2	1	1	1	2	2	7
P4-T5	0	0	0	0	0	0	3	3	4	2	2	14
P4-T6	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	2
P4-Fz	0	0	0	0	0	0	5	3	1	5	3	17
P4-Cz	0	0	0	0	0	0	2	2	2	4	4	14
P4-Pz	0	0	0	0	0	0	1	0	7	2	1	11
O1-O2	0	0	0	0	0	0	2	0	2	1	1	6
O1-F7	2	2	4	3	3	14	0	0	0	0	0	0
O1-F8	2	6	4	3	4	19	0	0	0	0	0	0
O1-T3	2	1	2	2	2	9	3	1	1	3	2	10
O1-T4	3	3	1	3	2	12	0	0	0	0	0	0
O1-T5	0	0	1	0	0	1	0	1	3	1	4	9
O1-T6	0	0	0	1	1	2	1	2	1	1	3	8
O1-Fz	1	0	1	2	1	5	4	2	0	0	1	7
O1-Cz	0	0	1	0	0	1	3	2	0	3	2	10
O1-Pz	0	0	0	0	1	1	0	2	4	0	0	6
O2-F7	3	5	5	2	4	19	0	0	0	0	0	0
O2-F8	3	6	2	4	3	18	0	0	0	0	0	0
O2-T3	3	3	2	3	2	13	3	0	0	0	0	3
O2-T4	2	3	2	1	1	9	3	2	2	1	2	10
O2-T5	0	0	0	1	0	1	2	1	2	3	2	10
O2-T6	0	0	0	1	1	2	2	1	0	1	7	11
O2-Fz	1	0	2	1	0	4	6	1	2	0	0	9
O2-Cz	0	0	1	0	0	1	4	3	0	3	2	12
O2-Pz	0	0	0	0	0	0	1	2	5	1	2	11
F7-F8	3	4	1	4	4	16	0	0	1	0	0	1
F7-T3	0	0	0	1	1	2	0	2	5	4	4	15
F7-T4	1	4	3	4	4	16	0	0	0	0	0	0
F7-T5	0	1	2	2	3	8	2	2	1	2	1	8
F7-T6	2	4	5	4	5	20	0	0	0	0	0	0
F7-Fz	0	2	0	1	1	4	3	4	3	5	6	21
F7-Cz	0	3	1	2	1	7	2	3	4	3	1	13
F7-Pz	3	3	2	3	2	13	1	0	0	2	0	3
F8-T3	1	5	3	5	5	19	0	0	0	0	0	0
F8-T4	0	1	0	1	1	3	0	1	2	2	4	9
F8-T5	3	5	5	3	3	19	0	0	0	0	0	0
F8-T6	2	3	2	2	2	11	0	0	1	0	0	1

Quadro 10. Matrizes dos valores da Coerência.

(Hipercoerências representadas com cores quentes e Hipocoerências, matriz com cores frias, nas diferentes ligações de elétrodos.)

F8-Fz	0	3	0	0	0	3	4	4	2	3	4	17
F8-Cz	0	4	2	3	1	10	1	6	4	4	3	18
F8-Pz	2	4	2	3	4	15	0	1	1	1	0	3
T3-T4	2	8	5	3	2	20	0	0	0	0	0	0
T3-T5	0	0	1	1	0	2	1	0	6	4	1	12
T3-T6	2	4	2	4	3	15	3	0	0	0	0	3
T3-Fz	1	1	1	1	0	4	3	4	4	1	3	15
T3-Cz	0	2	1	0	0	3	3	3	3	4	1	14
T3-Pz	1	2	1	1	0	5	2	2	0	3	1	8
T4-T5	2	4	2	3	4	15	0	0	0	0	0	0
T4-T6	0	1	0	1	1	3	1	1	2	2	3	9
T4-Fz	0	3	1	1	1	6	5	5	3	3	2	18
T4-Cz	0	1	1	1	0	3	3	5	3	2	0	13
T4-Pz	0	1	0	0	1	2	2	3	1	1	1	8
T5-T6	0	0	1	3	2	6	3	2	1	0	2	8
T5-Fz	0	0	0	1	1	2	5	1	0	0	0	6
T5-Cz	0	0	0	0	0	0	4	5	0	1	2	12
T5-Pz	0	0	0	0	0	0	1	4	3	2	1	11
T6-Fz	1	1	2	2	1	7	6	0	1	0	0	7
T6-Cz	0	0	0	0	0	0	4	2	1	1	2	10
T6-Pz	0	0	0	0	0	0	1	2	0	2	0	5
Fz-Cz	0	1	1	0	0	2	4	2	4	6	3	19
Fz-Pz	1	1	0	0	0	2	2	2	1	6	4	15
Cz-Pz	0	0	0	0	0	0	2	1	1	4	1	9

Quadro 11. Matrizes dos valores da Coerência.

(Hipercoerências representadas com cores quentes e Hipocoerências, matriz com cores frias, nas diferentes ligações de elétrodos.)

Numa visão global, as Hipercoerências estão mais acentuadas nas conectividades frontal-temporal e frontal-ocipital. As Hipocoerências verificam-se, em maior medida, nas conectividades frontais, frontais e centrais, frontais e temporais e central e linha média.

Relativamente à banda Alfa há diversidade de Hipocoerências, desde intrahemisféricas (Fp1-C3, Fp1-F3, T3-T5, P3-T5; Fp2-F4, F4-C4), como inter-hemisféricas (C3-C4, F3-C4, F4-C3) e entre hemisférios e linha média (Fp2-Fz, Fp2-Cz, C3-Cz, C4-C).

A banda Beta apresenta Hipocoerência mais acentuada na região fronto-central direita (F4-C4) e parietal-central bilateral (C4-P3) e na ligação entre hemisférios e linha média (C4-Fz, C4-Cz). Os valores altos de Beta (HiBeta) apresentam Hipocoerências na região frontal direito (Fp2-F4) e região occipital-temporal direita (O2-T6) bem como Hipocoerência interhemisférica (Fp1-F4) e entre hemisfério esquerdo e linha média (F7-Fz).

2.4.1. Análise da rede de Função Executiva (FE)

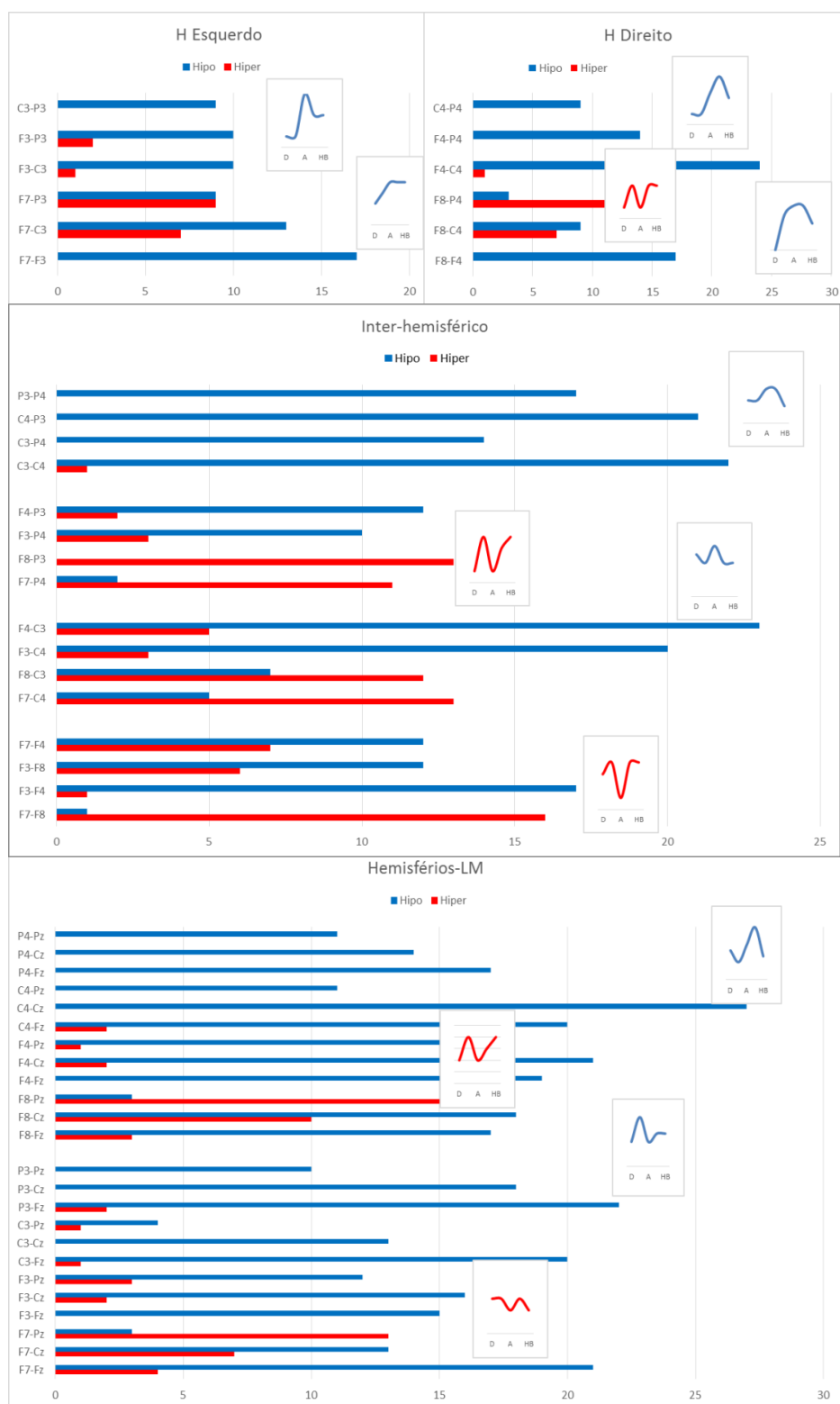


Figura 3. Gráfico da rede de Função Executiva.

(Distribuições de númeroº de sujeitos com Hiper e/ou Hipo-coerência no hemisfério esquerdo, hemisfério direito, inter-hemisférico e hemisfério-linha. As barras representam o número de sujeitos em cada uma conexão com Hipo-coerência (azul) e Hiper-coerência (vermelho) e os gráficos de linhas representam as frequências com mais sujeitos nas diferentes bandas e com o mesmo código de cores.)

Na rede FE os dois hemisférios apresentam fenótipos diferentes: enquanto que o esquerdo tem mais sujeitos com alterações em F7-F3, à custa das ondas rápidas (Beta e HiBeta) e ondas lentas (Alfa), no hemisfério direito é a conexão F4-C4 que apresenta maior número de sujeitos com alterações com Hipocoerências e estes à custa das ondas Beta. Ainda no hemisfério direito verifica-se uma Hipercoerência - F8-P4 - à custa das bandas lentas e rápidas.

Em termos das conexões interhemisféricas, há um predomínio na Hipocoerência de F4-C3, à custa de Alfa e de C3-C4, à custa de Alfa e Beta e um predomínio de Hipercoerência em F7-F8, à custa das ondas lentas e rápidas e de F8-P3, à custa de Teta e Hibeta.

Em termos das ligações entre os hemisférios e a linha média, C4-Cz, à custa das ondas Beta e P3-Fz, à custa de Teta representam as ligações com maior número de Hipocoerências e F8-Pz, à custa de Teta e Hibeta e F7-Pz, à custa das ondas lentas e rápidas representam as ligações com maior número de Hipercoerências.

Em síntese, a rede da FE está toda afetada em termos de comunicação entre os diferentes locais que a compõem, sobretudo por défice de comunicação, mas também por excesso.

2.4.2. Análise da rede de Comportamentos Impulsivos

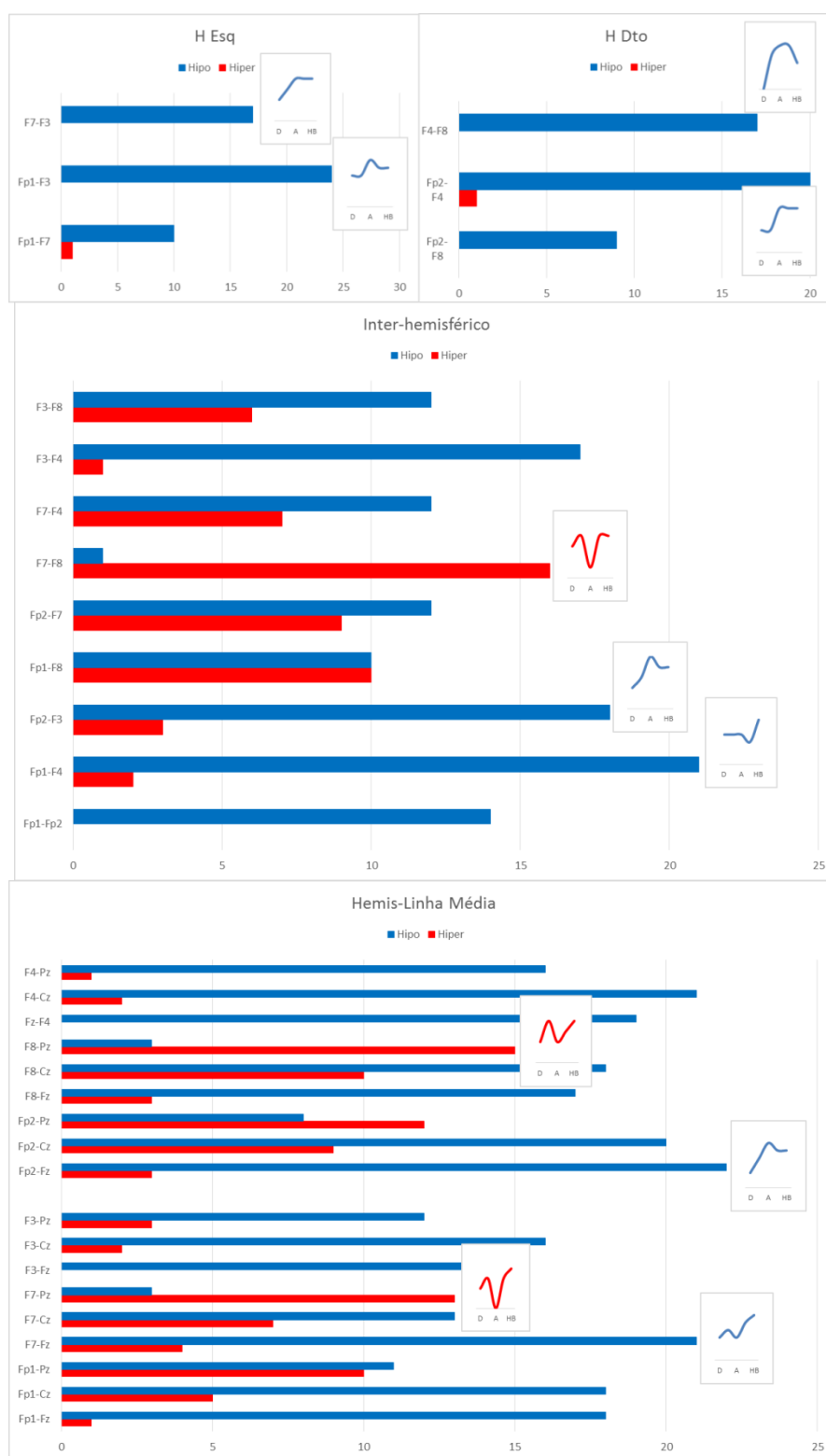


Figura 4. Gráfico da rede de Comportamentos Impulsivos.

(Distribuições de número° de sujeitos com Hiper e/ou Hipocoerência no hemisfério esquerdo, hemisfério direito, inter-hemisférico e hemisfério-linha. As barras representam o número de sujeitos em cada uma conexão com Hipocoerência (azul) e Hipercoerência (vermelho) e os gráficos de linhas representam as frequências com mais sujeitos nas diferentes bandas e com o mesmo código de cores.)

Os dois hemisférios - esquerdo e direito, apresentam predomínio de Hipocoerência em Fp1-F3, à custa das ondas Alfa e Fp2-F4, à custa das ondas lentas e rápidas, respetivamente. A segunda alteração mais frequente, no hemisfério esquerdo, é a Hipocoerência em F7- F3, devido a ondas lentas e rápidas e uma Hipocoerência no hemisfério direito em F4-F8, à custa das ondas Alfa e Beta.

Em termos de conexões interhemisféricas há predomínio de Hipocoerência nas ligações Fp1-F4, devido às ondas HiBeta e Fp2-F3, à custa das ondas Alfa. Verifica-se uma Hipercoerência na ligação F7-F8 onde predominam ondas lentas e rápidas.

Em termos das ligações entre os hemisférios e a linha média, Fp2-Fz, à custa das ondas Alfa e F7-Fz, à custa das ondas Beta são as ligações Hipocoerentes que mais predominam. A Hipercoerência é predominante nas seguintes ligações: F8-Pz e F7-Pz, ambas à custa das ondas lentas e rápidas.

Em síntese, também esta rede está toda afetada, sobretudo à custa de Hipocoerências.

2.4.3. Análise da rede de Saliência

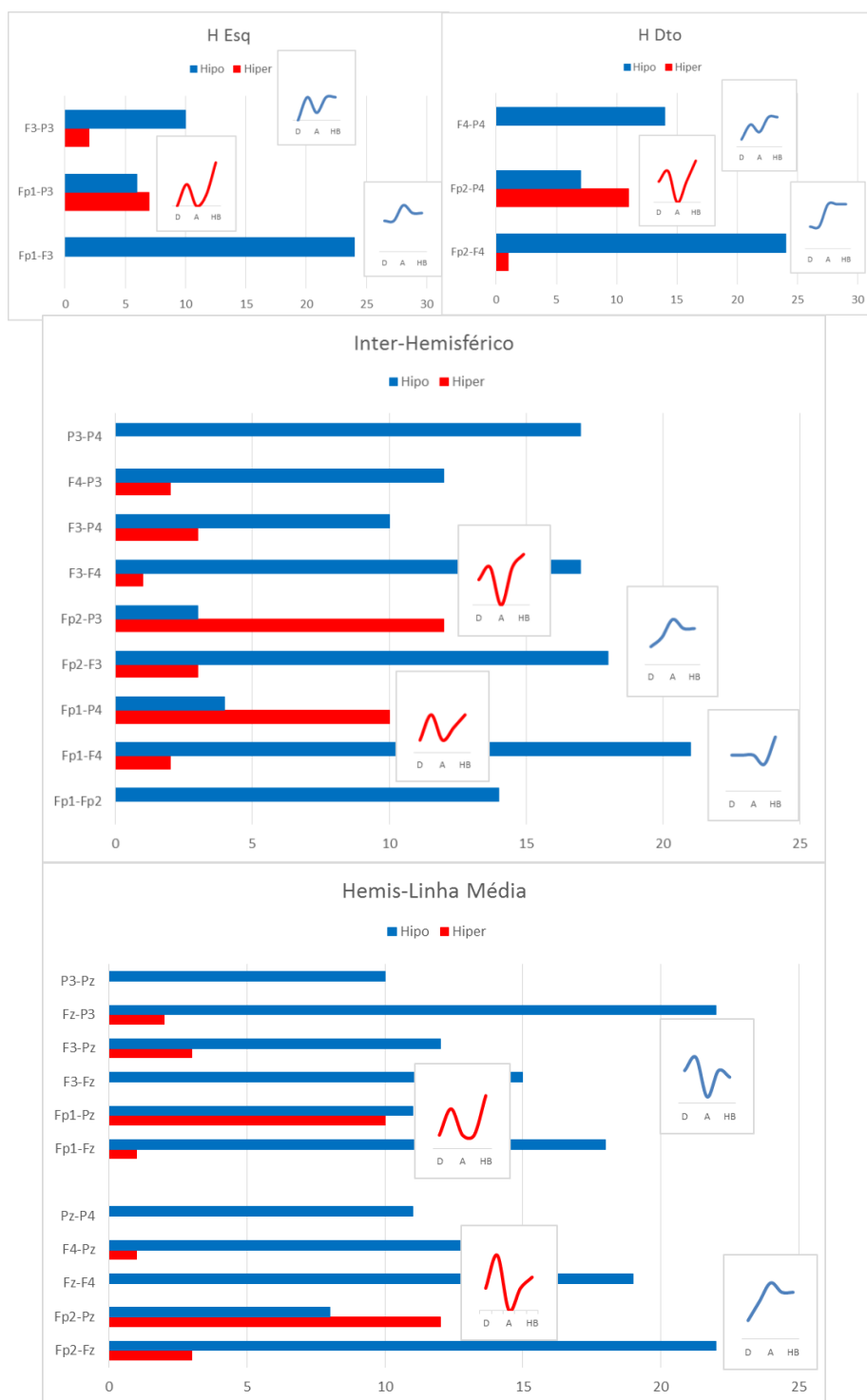


Figura 5. Gráfico da rede de Saliência.

(Distribuições de númeroº de sujeitos com Hiper e/ou Hipocoerência no hemisfério esquerdo, hemisfério direito, inter-hemisférico e hemisfério-linha. As barras representam o número de sujeitos em cada uma conexão com Hipocoerência (azul) e Hipercoerência (vermelho) e os gráficos de linhas representam as frequências com mais sujeitos nas diferentes bandas e com o mesmo código de cores.)

Na rede de Saliência, as conexões Fp1-F3, no hemisfério esquerdo e Fp2-F4, no hemisfério direito, apresentam maior Hipocoerência devido a ondas lentas e ondas lentas e rápidas (Alfa, Beta e Hibeta), respetivamente. As alterações que a seguir têm maior número de sujeitos – F3-P3 no hemisfério esquerdo e F4-P4 no hemisfério direito - são, também, devido a Hipocoerências e ambas à custa das ondas rápidas. Em cada hemisfério há uma conexão Hipercoerente – Fp1-P3 e Fp2-P4, devido a ondas rápidas.

Em termos das conexões interhemisféricas há um predomínio de sujeitos com Hipocoerência em Fp1-F4, à custa de ondas rápidas e de Fp2-F3, à custa de Alfa e Beta e um predomínio de Hipercoerência em Fp2-P3 devido a ondas lentas e rápidas e de Fp1-P4, à custa de Teta e HiBeta.

Nas ligações entre os hemisférios e a linha média, P3-Fz devido às ondas Teta e Fp2-Fz, à custa de Alfa representam as ligações com maior número de Hipocoerências e Fp2-Pz representa a ligação com maior Hipercoerência, devido às ondas Teta.

Em síntese, do mesmo modo que nas redes anteriores as conexões nesta rede estão todas afetadas sobretudo à custa de Hipocoerências.

2.4.4. Análise da rede do Comportamento Social

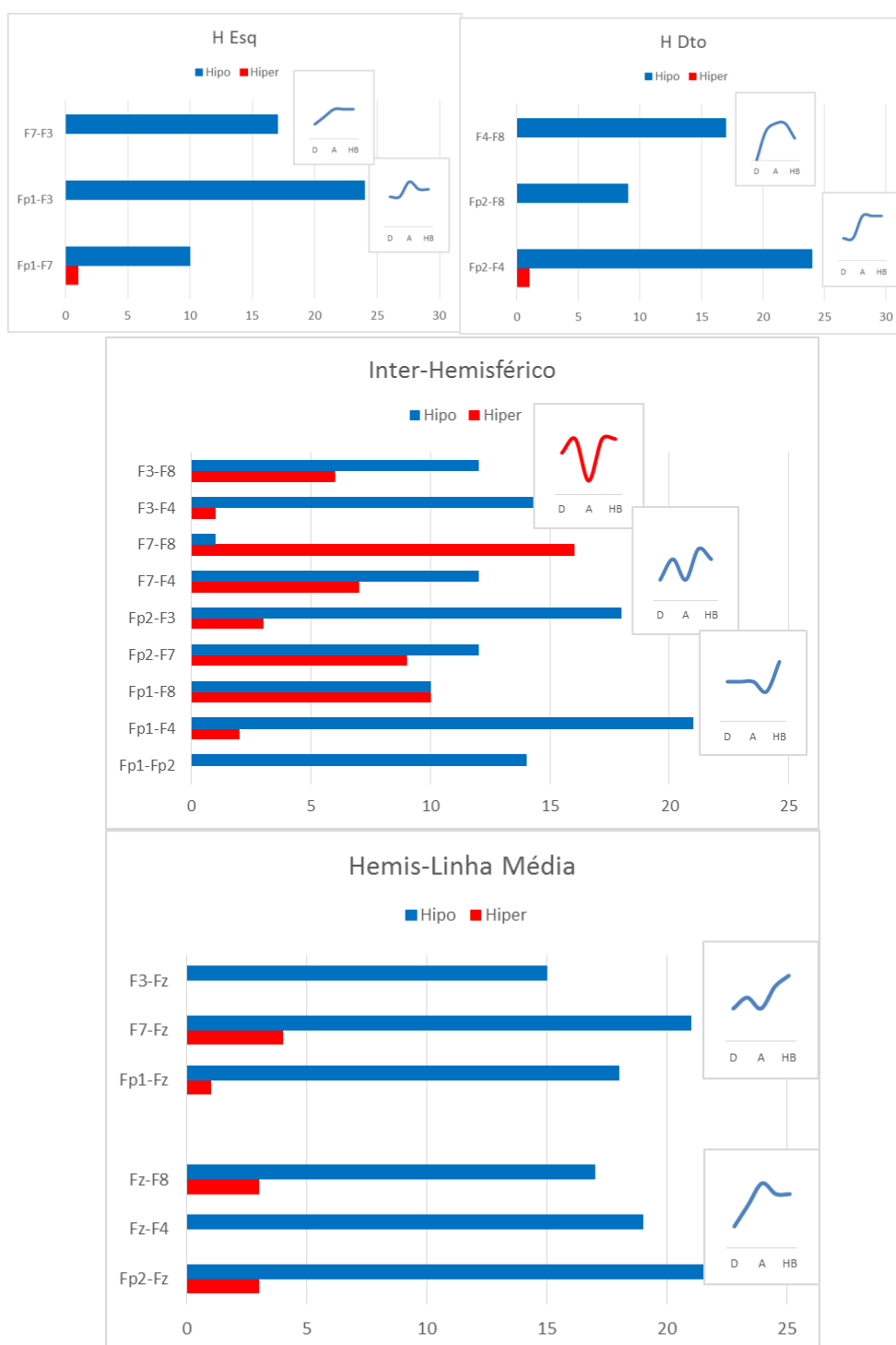


Figura 6. Gráfico da rede do Comportamento Social.

(Distribuições de número° de sujeitos com Hiper e/ou Hipocoerência no hemisfério esquerdo, hemisfério direito, inter-hemisférico e hemisfério-linha. As barras representam o número de sujeitos em cada uma conexão com Hipocoerência (azul) e Hipercoerência (vermelho) e os gráficos de linhas representam as frequências com mais sujeitos nas diferentes bandas e com o mesmo código de cores.)

O hemisfério esquerdo, de acordo com a rede do Comportamento Social, representa-se por Hipocoerências. A alteração mais sentida é em Fp1-F3, à custa das ondas Alfa, seguido pela conexão F7-F3 que se deve a ondas lentas e rápidas. O hemisfério direito apresenta, igualmente, conexões Hipocoerentes – Fp2-F4, à custa de ondas rápidas e F4-F8, devido a ondas Alfa e Beta.

As alterações interhemisféricas devem-se sobretudo a Hipocoerências em Fp1-F4 e Fp2-F3, devido a ondas rápidas e ondas lentas, respetivamente. A conexão F7-F8 é Hipercoerente e deve-se a ondas rápidas.

Em termos das ligações hemisférios-linha média, estas tem predomínio de Hipocoerências, com alterações maiores em Fp2-Fz e F7-Z, ambas devido a ondas lentas e rápidas.

Resumidamente esta rede apresenta, também, um maior predomínio de conexões com alterações Hipocoerentes, em toda a extensão da rede.

2.4.5. Análise da rede de Ansiedade

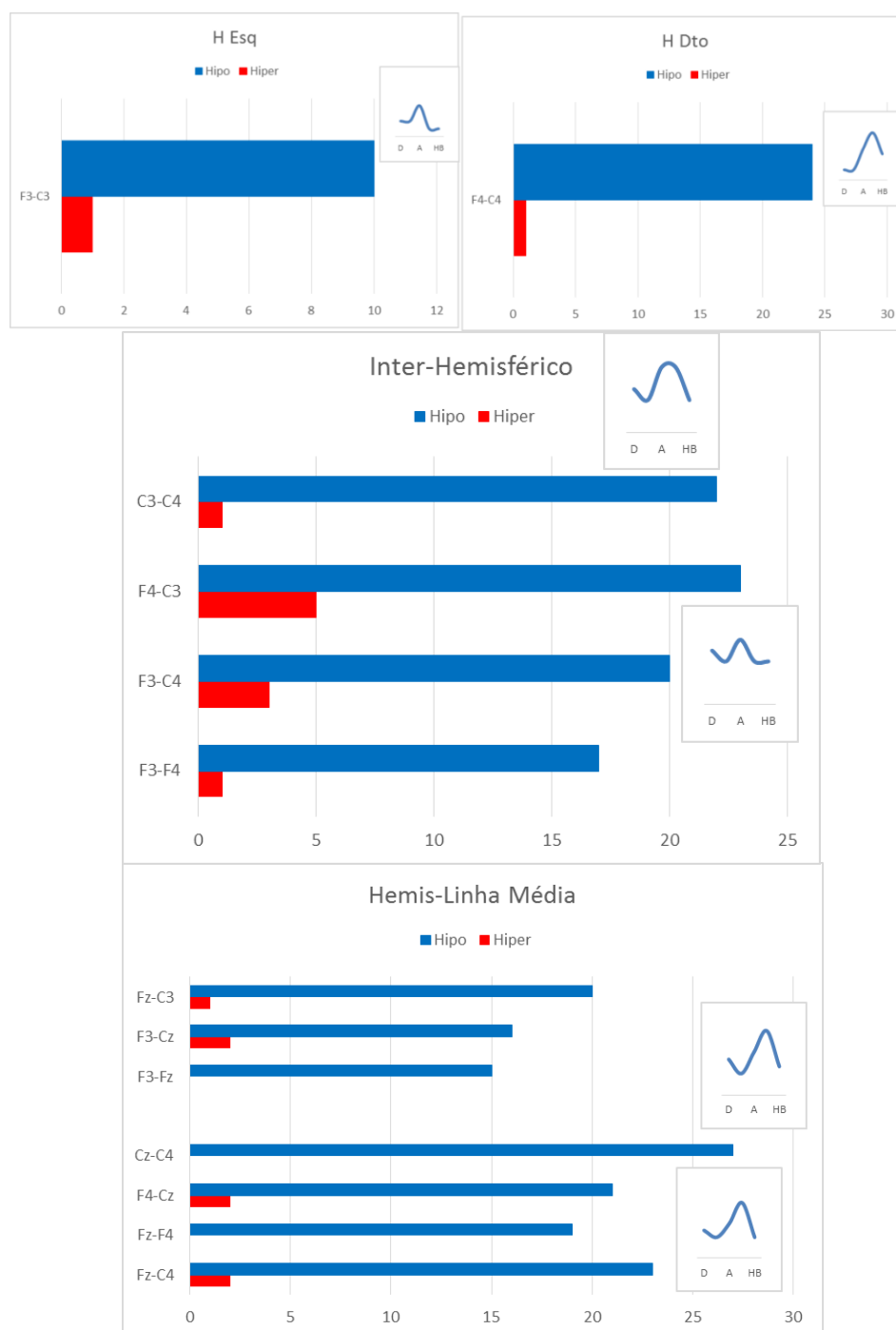


Figura 7. Gráfico da rede de Ansiedade.

(Distribuições de númeroº de sujeitos com Hiper e/ou Hipocoerência no hemisfério esquerdo, hemisfério direito, inter-hemisférico e hemisfério-linha. As barras representam o número de sujeitos em cada uma conexão com Hipocoerência (azul) e Hipercoerência (vermelho) e os gráficos de linhas representam as frequências com mais sujeitos nas diferentes bandas e com o mesmo código de cores.)

O fenótipo da rede de Ansiedade é desenhado, em grande medida, por conexões Hipocoerentes, seja no hemisfério esquerdo – F3-C3, à custa das ondas Alfa – e hemisfério direito – F4-C4, à custa das ondas Beta como, também, em conexões interhemisféricas – F4-C3, devido a ondas Alfa e a segunda alteração em C3-C4, devido a ondas lentas e rápidas e alterações nas conexões hemisférios-linha – C4-Cz seguido de C4-Fz, à custa das ondas Beta.

Assim, toda a rede está atingida sobretudo com Hipocoerências.

2.4.6. Análise da rede de Default Mode

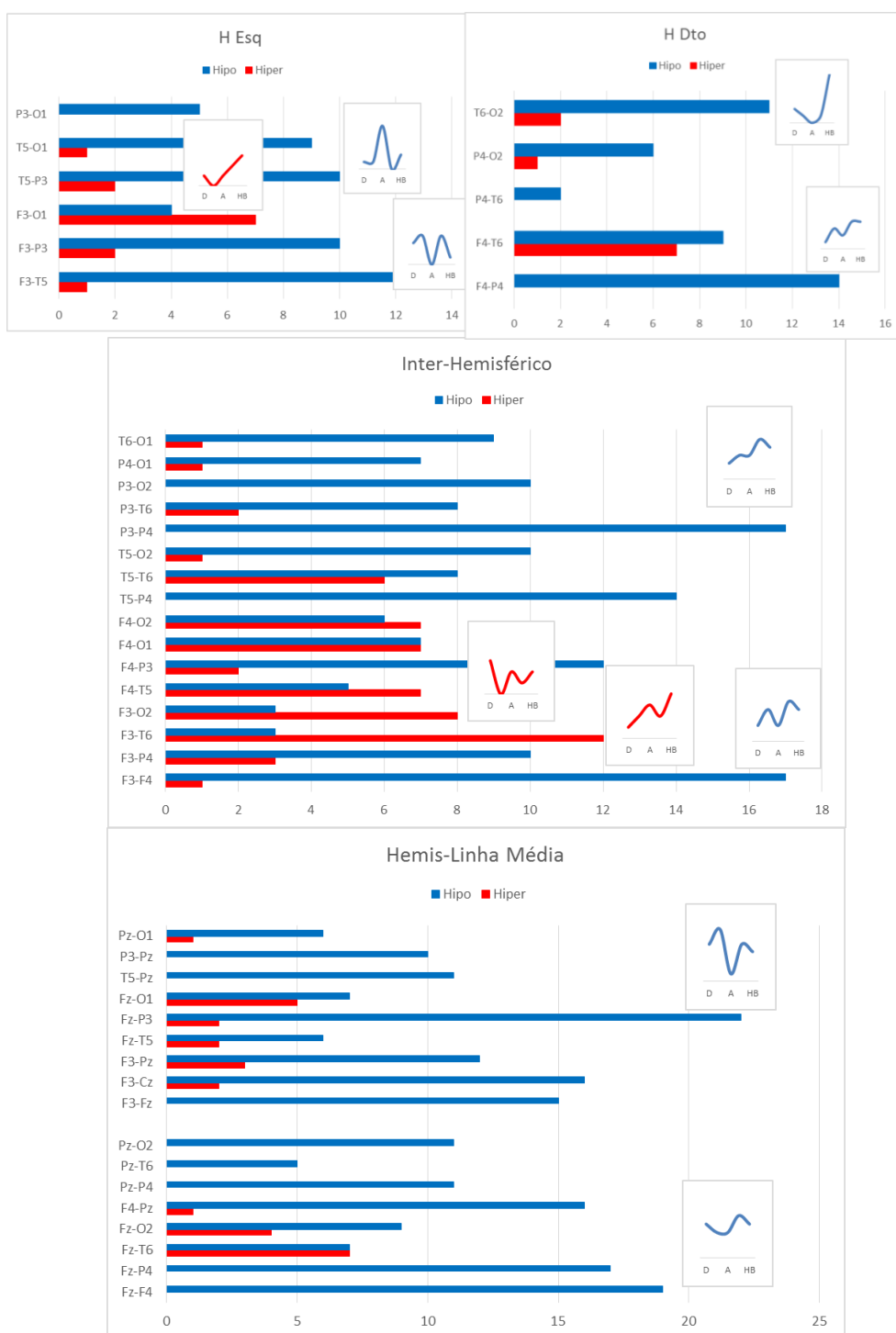


Figura 8. Gráfico da rede de Default Mode.

(Distribuições de número° de sujeitos com Hiper e/ou Hipocoerência no hemisfério esquerdo, hemisfério direito, inter-hemisférico e hemisfério-linha. As barras representam o número de sujeitos em cada uma conexão com Hipocoerência (azul) e Hipercoerência (vermelho) e os gráficos de linhas representam as frequências com mais sujeitos nas diferentes bandas e com o mesmo código de cores.)

As conexões F3-T5 e F4-P4 são representadas por Hipocoerências, devido a ondas lentas e rápidas no hemisfério esquerdo e ondas rápidas no hemisfério direito. As segundas alterações também se devem a Hipocoerências - T5-P3 e T6-O2, à custa das ondas Alfa e ondas HiBeta, respetivamente. No hemisfério esquerdo existe uma conexão com predomínio Hipercoerente - F3-O1 - devendo-se a ondas rápidas.

Em termos de conexões interhemisféricas as alterações mais sentidas são em F3-F4 e P3-P4, ambas à custa das ondas Beta. As Hipercoerentes são F3-T6 e F3-O2, devido a ondas rápidas no primeiro caso e no segundo a ondas Delta.

Quanto às conexões hemisférios e linha média existe maior predomínio de Hipocoerências, sendo que a maior é em P3-Fz, à custa de ondas Teta e F4-Fz, à custa de ondas Beta.

Em síntese, as conexões nesta rede estão afetadas sobretudo devido a Hipocoerências, mas também, por excessos.

2.4.7. Análise da rede de Abulia/Apatia

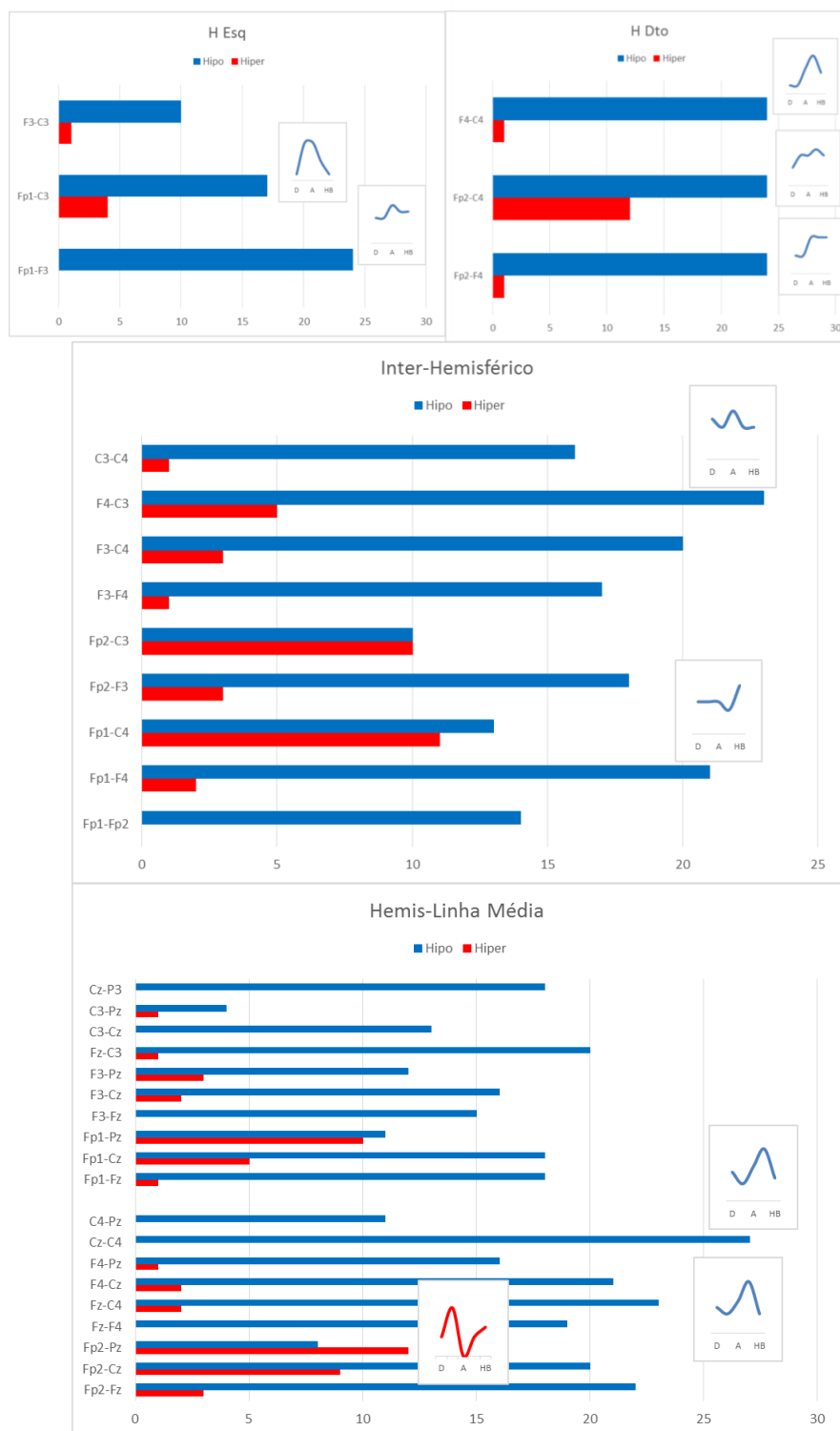


Figura 9. Gráfico da rede de Abulia/Apatia.

(Distribuições de número° de sujeitos com Hiper e/ou Hipocoerência no hemisfério esquerdo, hemisfério direito, inter-hemisférico e hemisfério-linha. As barras representam o número de sujeitos em cada uma conexão com Hipocoerência (azul) e Hipercoerência (vermelho) e os gráficos de linhas representam as frequências com mais sujeitos nas diferentes bandas e com o mesmo código de cores.)

Nesta rede, o hemisfério esquerdo apresenta conexões Hipocoerentes em Fp1-F3 e Fp1-C3, ambas à custa das ondas Alfa. De igual forma, o hemisfério direito apresenta Hipocoerências nas conexões F4-C4, Fp2-C4 e Fpa-F4, todas devido a ondas rápidas.

As conexões interhemisféricas são, também, representadas por Hipocoerências, sendo que a primeira alteração é em F4-C3, devido a ondas Alfa, e a segunda em Fp1-F4, devido a ondas HiBeta. Em relação à linha média e hemisférios, as alterações com maior predomínio Hipocoerente são em C4-Cz e C4-Fz, devido a ondas Beta e existe uma conexão Hipercoerente em Fp2-Pz, à custa das ondas Teta.

Portanto, esta rede representa-se maioritariamente por Hipocoerências.

2.4.8. Análise da rede de Humor

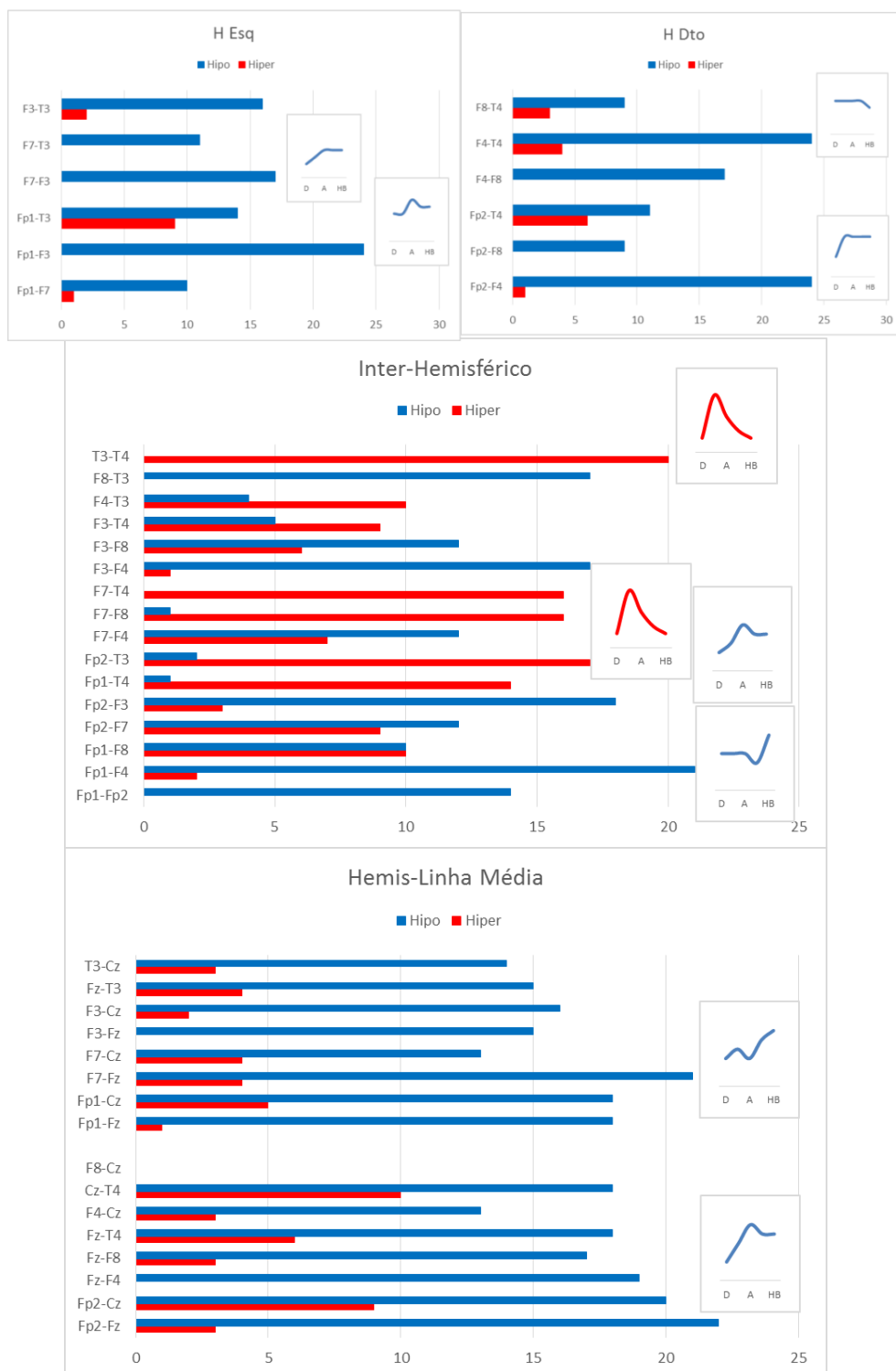


Figura 10. Gráfico da Rede de Humor.

(Distribuições de número° de sujeitos com Hiper e/ou Hipocoerência no hemisfério esquerdo, hemisfério direito, inter-hemisfério e hemisfério-linha. As barras representam o número de sujeitos em cada uma conexão com Hipocoerência (azul) e Hipercoerência (vermelho) e os gráficos de linhas representam as frequências com mais sujeitos nas diferentes bandas e com o mesmo código de cores.)

Ambos os hemisférios apresentam maiores conexões Hipocoerentes, sendo que as primeiras alterações são em Fp1-F3, no hemisfério esquerdo e F4-T4, no hemisfério direito, devido a ondas Alfa e ondas lentas e rápidas, respectivamente. As segundas são em F7-F3 e F4-T4, ambas à custa de ondas lentas e rápidas.

O gráfico interhemisférico mostra uma distribuição entre conexões Hipocoerentes e Hipercoerentes. As primeiras fazem-se sentir em Fp1-F4, devido à HiBeta e Fp2-F3, devido à onda Alfa e as conexões Hipercoerentes tem maior tem maior significado em T3-T4, devido a ondas Teta e Fp2-T3, devido a ondas HiBeta.

Já as conexões hemisférios e linha média são representadas predominantemente por Hipocoerências, sendo que a primeira alteração é em Fp2-Fz, devido a ondas Alfa e em segundo em F7-Fz, devido a ondas rápidas.

Desta forma, conclui-se que existe um predomínio de Hipocoerências intrahemisféricas e hemisfério-linha média, porém, as alterações nas conexões interhemisféricas são distribuídas por Hipo e Hipercoerências.

2.4.9. Análise da rede de Hiperatividade

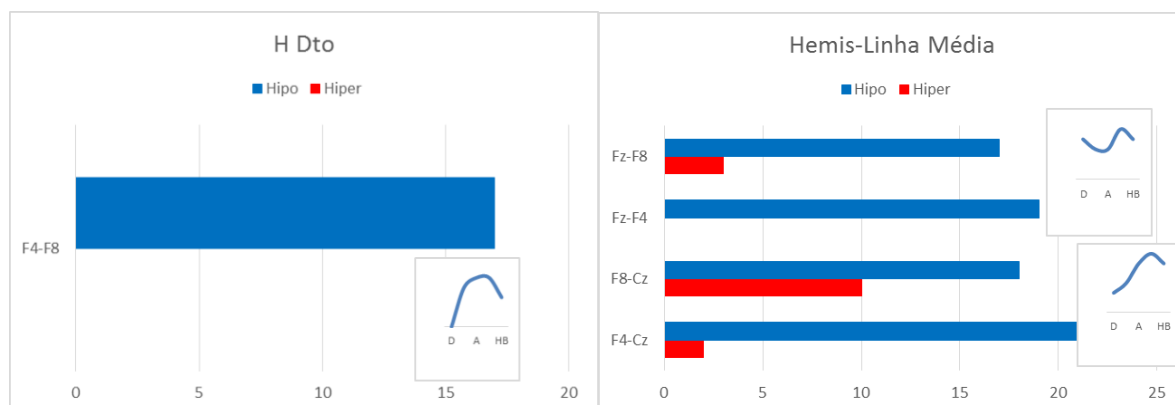


Figura 11. Gráfico da rede de Hiperatividade.

(Distribuições de númeroº de sujeitos com Hiper e/ou Hipocoerência no hemisfério esquerdo, hemisfério direito, inter-hemisfério e hemisfério-linha. As barras representam o número de sujeitos em cada uma conexão com Hipocoerência (azul) e Hipercoerência (vermelho) e os gráficos de linhas representam as frequências com mais sujeitos nas diferentes bandas e com o mesmo código de cores.)

A rede de Hiperatividade é desenhada apenas com conexões do hemisfério direito e hemisfério-linha média. A conexão F4-F8 representa o hemisfério direito e é Hipocoerente, devido equitativamente a ondas Alfa e Beta. As alterações de conexão hemisfério-linha média têm predomínio Hipocoerente e são maiores em F4-Cz e F4-Fz, devido a ondas Beta.

Significam estes dados que na rede de Hiperatividade, o hemisfério direito é o mais afetado por este tipo de alterações nesta população.

2.4.10. Análise de rede de Perturbação de Stress Pós-Traumático (PSPT)

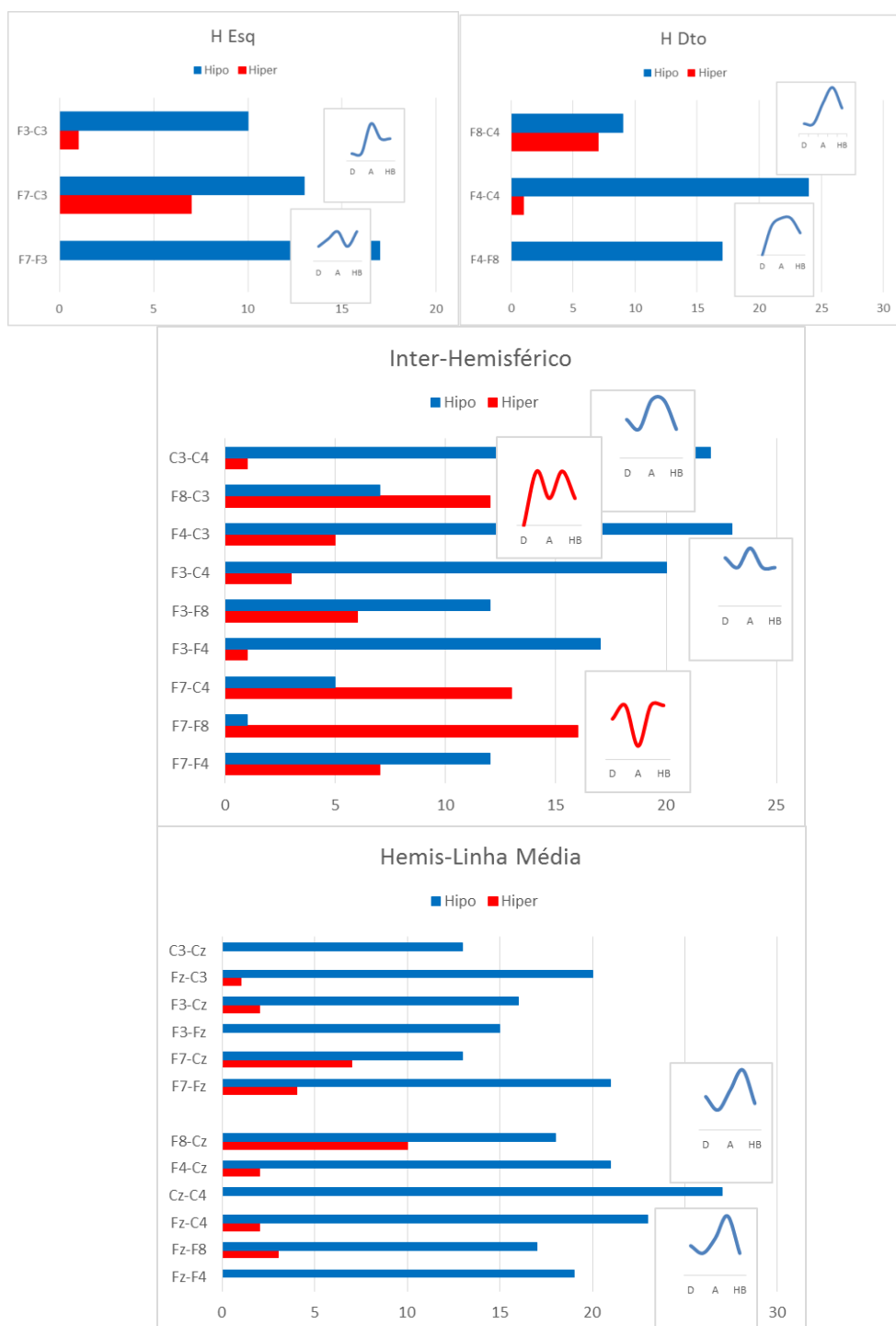


Figura 12. Gráfico da rede de PSPT.

(Distribuições de númeroº de sujeitos com Hiper e/ou Hipocoerência no hemisfério esquerdo, hemisfério direito, inter-hemisférico e hemisfério-linha. As barras representam o número de sujeitos em cada uma conexão com Hipocoerência (azul) e Hipercoerência (vermelho) e os gráficos de linhas representam as frequências com mais sujeitos nas diferentes bandas e com o mesmo código de cores.)

Na rede de PSPT os dois hemisférios apresentam fenótipos diferentes: enquanto o esquerdo tem mais alterações Hipocoerentes em F7-F3, à custa das ondas lentas e rápidas no hemisfério direito a conexão com mais sujeitos com alterações é a F4-C4 devendo-se a ondas rápidas. Distinguem-se as segundas alterações mais frequentes - o esquerdo em F7-C3 e o direito em F8-F4, à custa de Alfa e à custa das ondas lentas e rápidas, respetivamente.

Em termos das conexões interhemisféricas, há um predomínio na Hipocoerência de F4-C3, à custa de Alfa e de C3-C4, à custa de Alfa e Beta e um predomínio de Hipercoerência em F7-F8 e F8-C3 à custa das ondas lentas e rápidas.

Em termos das ligações entre os hemisférios e a linha média as alterações são predominantemente Hipocoerentes em C4-Cz seguido por C4-Fz, à custa das ondas Beta.

Em geral, nesta rede as alterações de conectividade representam-se por Hipocoerências.

2.4.11. Análise de rede de Motivação

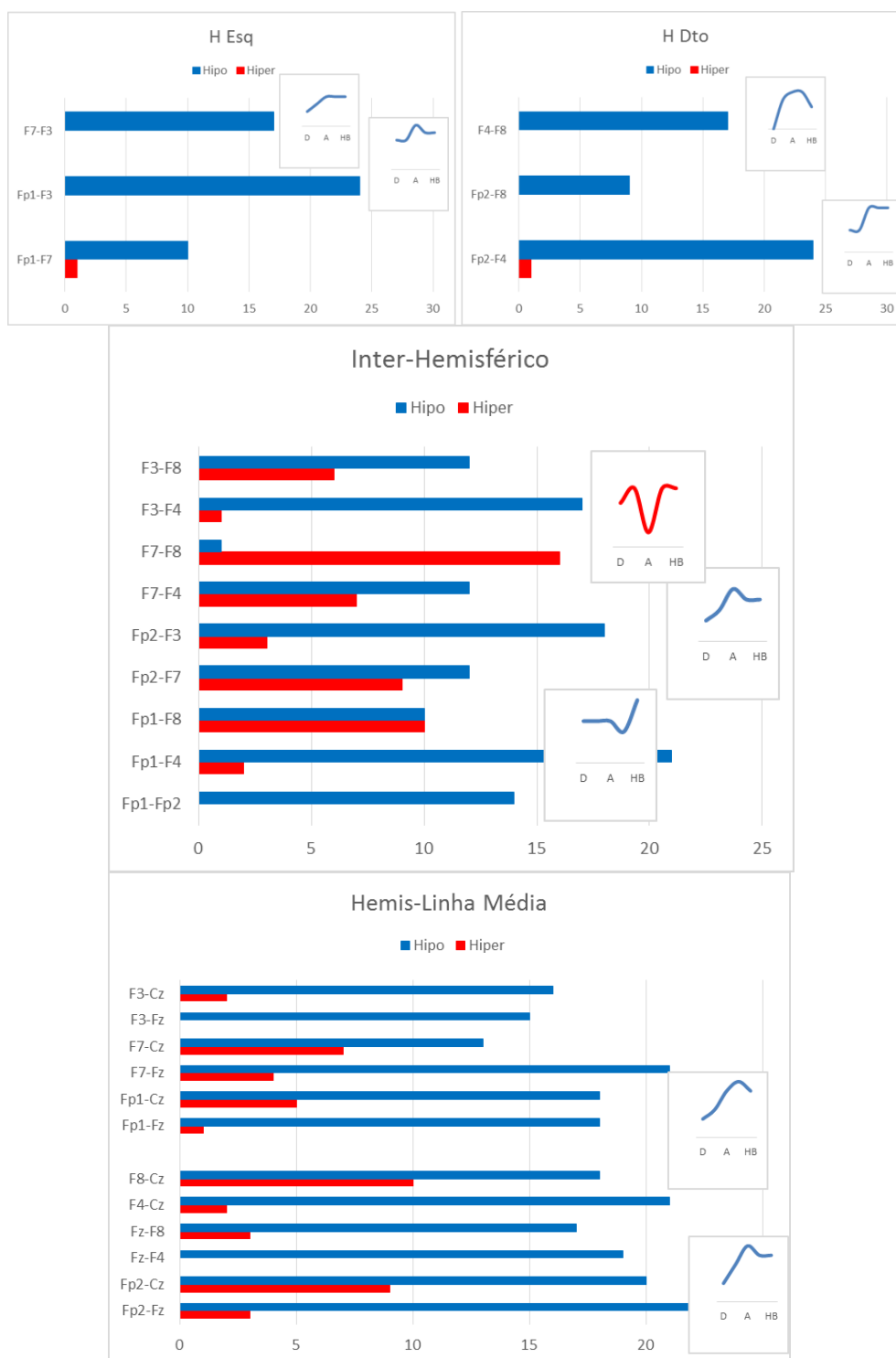


Figura 13. Gráfico da rede de Motivação.

(Distribuições de número° de sujeitos com Hiper e/ou Hipocoerência no hemisfério esquerdo, hemisfério direito, inter-hemisférico e hemisfério-linha. As barras representam o número de sujeitos em cada uma conexão com Hipocoerência (azul) e Hipercoerência (vermelho) e os gráficos de linhas representam as frequências com mais sujeitos nas diferentes bandas e com o mesmo código de cores.)

Na rede de motivação encontramos em ambos os hemisférios predominância de conexões Hipocoerentes. No hemisfério esquerdo as alterações em maior número são em Fp1-F3 e F7-F3, devido a ondas Alfa e ondas rápidas, respectivamente. Já o hemisfério direito apresenta alterações nas conexões Fp2-F4 seguido de F4-F8, devido a ondas lentas e rápidas em ambos os casos.

As conexões interhemisféricas mostram um predomínio de Hipocoerências em Fp1-F4 e Fp2-F3, devido a ondas lentas e rápidas no primeiro caso e ondas Alfa no segundo. Existe, ainda, uma conexão com maior Hipercoerência - F7-F8 - que se deve a ondas lentas e rápidas.

As conexões entre hemisférios e linha média são representadas maioritariamente por Hipocoerências, sendo que a primeira alteração se dá na conexão Fp2-Fz seguido por F4-Cz, ambas à custa das ondas lentas e rápidas.

Em síntese, também esta rede está afetada sobretudo por Hipocoerências.

Discussão

Este estudo procurou analisar as diferentes métricas de qEEG com o intuito de criar um sistema padronizado de fenótipos eletrofisiológicos que possam ser caraterizadores da PCI. Foram analisadas as métricas de Poder Absoluto e Relativo nas diferentes bandas e localizações de elétrodos bem como as alterações em termos de Coerência e razão entre frequências de ondas (Rácio).

A métrica do Poder Absoluto é a que revela menor percentagem de sujeitos com alterações, apresentando estes excessos de Poder das ondas Teta nas derivações frontais (com algum predomínio esquerdo) e défices de Poder das ondas Beta sobretudo na área frontal. Dado o facto de cerca de metade dos sujeitos com este diagnóstico não apresentarem alterações, esta métrica não se mostrou adequada para caraterizar eletrofisiologicamente estes sujeitos.

A métrica do Poder Relativo mostra que os excessos das ondas Beta nas regiões temporal-parietal esquerda e os défices das ondas Teta nas áreas temporais bilaterais podem ser fenótipos caraterizadores dos indivíduos com PCI. Na verdade, nesta métrica cerca de 70% dos sujeitos apresentaram alterações.

Os resultados obtidos são concordantes com a literatura que mostra que a atividade excessiva de Beta nas áreas temporais e a baixa atividade das ondas lentas (Teta e Alfa) podem ser indicadores da impulsividade. (Clarke et al., 2001; Koelsch et al., 2008; Carriere et al., 2016). Vão ao encontro, também, do pressuposto que o défice de funcionamento executivo e de controlo inibitório pode estar relacionado com o défice de ondas rápidas e excesso de ondas lentas nas áreas executivas do cérebro. A maioria dos estudos de PHDA, que avaliam a métrica do poder, mostram excessos de atividade das ondas lentas e défices de atividade das ondas rápidas nas áreas frontais (Bresnaahan & Barry, 2002; Barry et al., 2004; Lansbergen et al., 2011; Arns et al., 2012). Outros estudos com crianças também mostram maior poder de ondas lentas e défices de ondas rápidas relativamente a crianças saudáveis (Koehler et al., 2009).

Os resultados do nosso estudo são inconsistentes com os de alguns autores. White et al. (2005) e Woltering, Jung, Liu & Tannock (2012) mostram elevado Poder Relativo das ondas Teta e reduzido poder relativo de Alfa e Beta. Isto pode ser explicado devido às diferenças metodológicas utilizadas: no primeiro a gravação de qEEG é feita durante os

desempenhos de tarefa de dois testes (PASAT e IVA) e, no segundo caso, há utilização de grupo de controlo.

Também os resultados dos estudos de Clark et al. (2008) a 20 indivíduos do sexo masculino revelam maior Poder Relativo de Teta em todo o couro cabeludo comparativamente ao grupo de controlo. Os estudos de Chiarenza et al. (2016) a sujeitos jovens (6-16 anos), em tratamento de Atomoxetine, obtêm resultados que indicam maior atividade das ondas Teta na área temporal-esquerda e parental.

Outros estudos como Studer et al. (2014) não mostram, durante a realização de tarefas de atenção, resultados significativos e Bresnahan et al. (2006), que comparam 50 sujeitos com PHDA com grupo de controlo, não verificam diferenças quanto à medida de Poder Relativo, face à atividade das ondas Beta.

Quanto à métrica de Rácio, o nosso estudo sinaliza três fenótipos diferentes: razão entre Beta e Hibeta elevada sobretudo nas regiões frontais, Rácio Teta/Beta diminuído nas áreas centrais, paretais e occipitais e um predomínio de Rácio Delta/Beta diminuído nas regiões frontal-temporal.

O Rácio de ondas lentas/ ondas rápidas tem sido o indicador mais consistente encontrado na literatura. Os estudos de indivíduos com PHDA mostram elevado Rácio de Teta/Beta (White et al., 2005; Bresnahan, Barry, Clarke & Johnstone, 2006; Patrick, 2007, Koehler et al., 2009; van Dongen-Boomsma et al., 2010; Wolteringm, Jung, Liu & Tannock 2012). Por outro lado, os estudos de consumo de álcool mostram um défice de rácio Delta/Teta (Sokhadze, Cannon & Trudeau, 2008) e ainda há estudos que não demonstram resultados significativos do treino de Teta/Beta em crianças com PHDA (Lansbergen et al., 2007) mas que admitem a existência de falhas metodológicas como o tamanho reduzido da amostra e/ou a utilização de treino de recompensa ajustados de forma automática e não manual.

A Coerência foi a métrica com mais alterações de sujeitos com PCI comparativamente aos dados normativos (cerca de 98%). No geral, o perfil fenotípico pode ser caracterizado por: Hipocoerências interhemisféricas, intrahemisféricas e de ligação hemisférios-linha média da banda Alfa, com maiores predomínios nas derivações frontais; Hipocoerências da banda Beta com maior acentuação nas regiões fronto-central direito, parietal-central bilateral e na ligação hemisférios-linha média e Hipocoerências de HiBeta sobretudo nas regiões frontais e região occipital-temporal direita.

Tal como o nosso estudo, os estudos de Kaplan et al. (1985) reportam valores baixos de Coerência frontal nas bandas Alfa e Beta baixo. Também Robbie et al. (2016) encontram resultados reduzidos de Coerência intrahemisférica frontal devido a ondas rápidas. Há, ainda, um outro estudo que reporta valores reduzidos de Coerência interhemisférica frontal de Delta e Alfa, porém, Hipercoerência de ondas Teta nas áreas temporais, centrais, parietais e occipitais (Barry et al., 2011).

Contudo, evidenciam-se estudos que seguem a direção oposta – o aumento de Coerências inter e intrahemisféricas.

A elevada Coerência frontal de ondas Teta e Delta tem sido consistentemente encontrados na literatura (Barry et al., 2002; Clarke et al., 2005; Murias, Swanson & Srinivasan, 2007).

Sokhadze, Cannon & Trudeau (2008) descrevem excessos de Coerência na região temporal esquerda (resultado da atividade das ondas Alfa) e na região temporal-direita e frontal (devido a ondas Beta) em indivíduos do sexo feminino e masculino. Os estudos com jogadores patológicos mostram Hipercoerência Beta intrahemisférica no hemisfério direito (Park et al., 2018).

Como referido anteriormente, seguindo o modelo proposto por Thatcher (2016), analisamos as variações da Coerência nas diferentes redes neuronais, traduzidas pelo autor em conexões inter-eléttodos e definidas anteriormente. Usamos apenas as redes que poderiam traduzir comprometimento de áreas cerebrais com tradução comportamental ou sintomatológica nos quadros de PCI.

Relativamente à rede da Função Executiva, os indivíduos com PCI revelam, principalmente, valores Hipocoerentes nas derivações frontais do hemisfério esquerdo e do hemisfério direito e nas conexões intrahemisféricas frontais, devido sobretudo a atividade das ondas rápidas. Porém, uma Hipercoerência na ligação frontal-parietal direita e na conexão frontal direita com a linha média, resultado da atividade de ondas lentas e rápidas.

A análise da rede dos Comportamentos Impulsivos mostra uma Hipocoerência nas regiões frontais mas, também, uma Hipercoerência interhemisférica frontal, ambas por atividade das ondas lentas e rápidas.

Os resultados da rede de Saliência evidenciam uma Hipocoerência frontal esquerda das ondas lentas, Hipocoerência frontal direita das ondas lentas e rápidas, Hipocoerência intrahemisférica frontal das ondas rápidas, e Hipocoerência frontal direita com a linha média das ondas lentas. Mas, também, evidenciam-se Hipercoerências a nível frontal-parietal de ambos os hemisférios e inter-hemisférios das ondas rápidas.

A rede do Comportamento Social revela, igualmente, alterações nas derivações frontais por via da atividade de ondas Alfa (no hemisfério frontal esquerdo e conexão frontal-linha média) e ondas rápidas (conexão interhemisférica frontal). Encontra-se uma Hipercoerência interhemisférica na área temporal das ondas lentas e rápidas.

A rede de Ansiedade é representada pelas Hipocoerências frontais-centrais. No caso da conexão frontal-central esquerda a atividade Hipocoerente predominante é a de Alfa, da conexão frontal-central direita é a de Beta e a Hipocoerência intrahemisférica diz respeito à atividade das ondas Alfa.

A rede Default Mode mostra um predomínio de Hipocoerências nas conexões frontal temporal esquerda, frontal-parietal direito e intrahemisférica, das ondas lentas e rápidas no primeiro caso e ondas rápidas nos seguintes. As Hipercoerências têm predomínio na conectividade interhemisférica frontal-temporal e frontal occipital, resultado de ondas rápidas.

A rede Abulia/Apatia mostra um perfil fenótipo caracterizado por uma Hipocoerência frontal esquerda e frontal-central interhemisférica, das ondas Alfa e uma Hipocoerência frontal-central direita e relação com linha média das ondas Beta.

A rede de Humor mostra valores Hipocoerentes nas derivações frontais, tanto inter como intrahemisféricas e as atividades de ondas variam entre as lentas e rápidas. Evidencia-se uma Hipercoerência interhemisférica nas regiões temporais das ondas lentas.

A rede de Hiperatividade é representada pela Hipocoerência na área frontal direita e na conexão frontal com a linha média, com atividade de ondas lentas e rápidas e ondas rápidas, respetivamente.

A rede da PSPT é representada pela Hipocoerência frontal esquerda (das ondas lentas e rápidas) e Hipocoerências frontal-central direita, intrahemisférica e central direita com linha média das ondas rápidas. Revela, ainda, uma Hipercoerência frontal interhemisférica por resultado das ondas lentas e rápidas.

Por último, na rede de Motivação encontra-se Hipocoerências frontais: Hipocoerência frontal esquerda das ondas Alfa, Hipocoerência frontal direita das ondas lentas e rápidas, Hipocoerência interhemisférica das ondas rápidas e a Hipocoerência frontal com a linha média das ondas Alfa.

Em síntese, as análises das redes de Coerência mostram que, em grande medida, as alterações de conectividade devem-se a Hipocoerências frontais, com atividades das ondas lentas e rápidas. Esta discomunicação frontal pode explicar o reduzido funcionamento

executivo e déficit do controlo inibitório que se traduzem por características comportamentais típicas neste tipo de comportamentos.

Para definirmos um modelo-padrão eletrofisiológico da PCI, foi considerado o seguinte:

No Poder Absoluto os défices não são muito aparentes (um pouco mais do que metade dos doentes têm alterações) que, quando existem, sobre maioritariamente nas ondas lentas frontais com predomínio de excessos no hemisfério esquerdo e de défices no hemisfério direito.

Já no Poder Relativo, as alterações são mais aparentes (cerca de 67% dos doentes) e centram-se mais na metade esquerda posterior do córtice (traduzido por excessos em Beta) e temporal bilateral (traduzido por défices em Teta).

Estas duas métricas, embora não sejam as mais caraterizadoras dos fenótipos da PCI, quando estão presentes alterações, estas tendem a ser sobretudo nas ondas lentas com excessos de Teta nas regiões frontais.

Os Rácios já se mostram mais pertinentes para caraterizar os sujeitos com PCI (cerca de 93% dos doentes apresentam alterações) emergindo o Rácio Teta/Beta como o mais predominante, garantido 53% das alterações, sobretudo à custa de défices nas regiões central frontal (Fz e Cz), fronto posterior direita (C4 e P4) e occipital esquerda (O1) e excessos na região temporal (T3 e T4). Um déficit neste Rácio significa um excesso de Beta comparativamente com Teta, o que na região mediana frontal pode refletir uma ativação excessiva do córtice cingulado anterior. Um excesso neste Rácio significa um excesso de Teta em relação a Beta, que pode traduzir uma lentificação da atividade do sistema límbico.

Mas a métrica que melhor reflete a fenotipia do PCI é a Coerência (97,7% dos doentes apresentam alterações). Estas estão distribuídas por Hiper e Hipocoerências, mais evidentes na banda Alfa e nas ondas rápidas, com algum predomínio da Hipocoerência.

Tendo em consideração que as conexões das ondas lentas asseguram as comunicações longas intra e inter-hemisféricas, vamo-nos concentrar na análise da coerência de Alfa. Na verdade as Hipocoerências de Alfa são intra-frontais, inter e intra-hemisféricas. Isto significa que as estruturas frontais não estão a comunicar entre si de forma adequada.

Com esta análise conjunta podemos propor um primeiro fenótipo típico da PCI, que está representado na Figura 14.

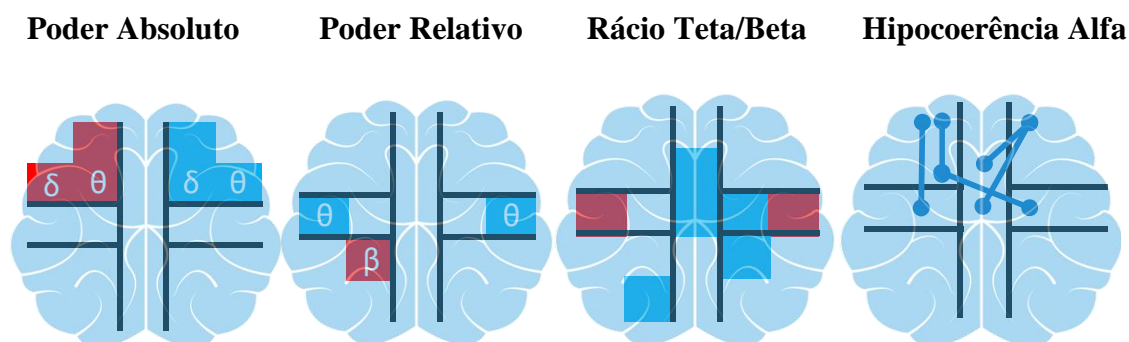


Figura 14: Representação do fenótipo da PCI para Poder Absoluto e Relativo, Rácio Teta/Beta e Hipocoerência Alfa (vermelho: excessos; azul: défices; letras gregas – bandas de frequências).

Isto é, a região frontal esquerda caracteriza-se por excessos de Poder Absoluto nas ondas lentas, enquanto que a região frontal direita por défice das mesmas. A região temporal bilateral caracteriza-se por défice de Poder Relativo de Teta e a posterior esquerda por excesso de Poder Relativo de Beta.

As regiões mediana frontal e posterior direita por Rácio Teta/Beta deficitário e as temporais bilaterais, por excesso no Rácio Teta/Beta.

Em termos de Coerência, a região frontal caracteriza-se por Hipocoerências intra e inter-hemisféricas.

Este estudo apresenta algumas limitações, das quais queremos salientar duas: a categoria diagnóstica de Perturbação do Controlo dos Impulsos engloba diferentes categorias nosográficas, com especificidades próprias que podem, por si, introduzir algum viés na análise destes fenótipos; o número de sujeitos que, não sendo propriamente pequeno, o aumento da sua dimensão poderia fazer salientar mais alguns fenótipos ou, pelo menos, tornar os presentes com mais consistência.

Conclusão

As áreas fronto-corticais do cérebro controlam o comportamento, regulando as funções executivas. Estas incluem o pensamento abstrato, motivação, planeamento, atenção e inibição de respostas.

A impulsividade é expressa através do défice de atenção, da perda de reflexão e/ou insensibilidade às consequências bem como a procura de sensações.

Défices de controlo de impulsos estão associados a desordens como adição a substâncias, a adição ao jogo, a PHDA, a personalidade anti-social e outras condições neuropsiquiátricas (Crews & Boettiger, 2009).

O caminho dos biomarcadores ou dos fenótipos eletrofisiológicos são uma estratégia alternativa promissora para o desenvolvimento da prática clínica da saúde. O qEEG é uma abordagem moderna da eletrofisiologia que avalia objetiva e cientificamente a função e atividade cerebral do indivíduo (Hammond, 2011) e que se torna fundamental para a melhor compreensão e tratamento das perturbações (Muratori & Muratori, 2011).

Beneficia de inúmeras vantagens como a não utilização de radiação ionizante, utiliza uma resolução temporal que capta o processamento da informação neuronal em tempo real, permite a comparação do funcionamento cerebral de um indivíduo com uma base normativa e ainda contribui para o estudo de possíveis biomarcadores e consequentes padrões de funcionamento comportamental e cognitivo (Marques-Teixeira 2015, p.12).

Muitas investigações apontam para a auto-regulação e o aumento da auto-eficácia do cérebro através de técnicas de neuromodulação como o caso do Neurofeedback (NF). Este pode ser utilizado em diferentes tipos de desregulação cerebral (Chapin & Chapin, 2011) e baseia-se em princípios do condicionamento operante e aprendizagem e os resultados tendem a ser de longa duração e permitir, por vezes, a redução ou eliminação de medicamentos e certos sintomas.

O NF é eficaz em muitos tratamentos de impulsividade (Patrick, 2007). Por exemplo, os estudos de Arns et al. (2012) e Marx et al. (2015) mostram efeitos significativos nos indivíduos com PHDA. Na atualidade o uso da técnica não se foca apenas nas perturbações mas também no aumento da capacidade cognitiva, do desempenho “de pico” (artístico, atlético e outros), da sensação de bem-estar e o contorno da necessidade de medicação (Dias, 2010).

O presente estudo pretende contribuir para a possível construção de biomarcadores da PCI, e consequentemente, para a elaboração de padrões e protocolos, a serem utilizados em tratamentos como o NF. Foram analisadas as métricas de qEEG de Poder Absoluto, Relativo, Rácio e Coerência. Sendo que esta última, ainda foi analisada em termos de redes neuronais de funções e sintomas.

Os resultados sugerem excesso de Poder Absoluto nas ondas Teta e défices de ondas Beta nas derivações frontais; excesso de Poder Relativo de Beta nas regiões temporal-parietal esquerda e défices de ondas Teta nas áreas temporais bilaterais; excesso de Rácio Beta/Hibeta nas regiões frontais, défice de Rácio Teta/Beta nas áreas centrais, paretais e occipitais e défice de Rácio Delta/Beta nas regiões frontal-temporal; Hipocoerências interhemisféricas, intrahemisféricas e de ligação hemisférios-linha das ondas Alfa nas derivações frontais, Hipocoerências das ondas Beta com maior acentuação nas regiões fronto-central direito, parietal-central bilateral e na ligação hemisférios-linha e Hipocoerências de HiBeta sobretudo nas regiões frontais e região occipital-temporal direita. As análises das redes de coerência mostram, em grande medida, que as alterações de conectividade devem-se a Hipocoerências frontais, com atividades das ondas lentas e rápidas.

Os resultados do nosso estudo mostraram-se consistentes com outros (Kaplan et al., 1985; Clarke et al., 2001; Bresnaahan & Barry, 2002; Barry et al., 2004; Koelsch et al., 2007; Sokhadze et al., 2008; Koehler et al., 2009; Lansbergen et al., 2011; Barry et al., 2011; Arns et al., 2012; Carriere et al., 2016; Robbie et al., 2016).

Porém, existem discrepâncias com alguma literatura (ver, por exemplo, Barry et al., 2002; White et al., 2005; Clarke et al., 2005; Bresnahan, Barry, Clarke e Johnstone, 2006; Patrick, 2007; Murias, Swanson & Srinivasan, 2007; Sokhadze, Cannon & Trudeau, 2008; Koehler et al., 2009; van Dongen-Boomsma et al., 2010; Woltering, Jung, Liu & Tannock, 2012; Chiarenza et al., 2016; Park et al., 2018).

As inconsistências encontradas podem passar pelas possíveis diferenças metodológicas dos diferentes estudos, como o caso das condições de gravação de qEEG (condições de olhos fechados ou olhos abertos) ou diferenças de amostra (por exemplo, fator idade).

Os resultados deste estudo definem, então, o seguinte padrão eletrofisiológico: região frontal esquerda caracterizada por excessos de Poder Absoluto nas ondas lentas, região frontal direita por défice das mesmas. A região temporal bilateral caracterizada por défice de Poder Relativo de Teta e a posterior esquerda por excesso de Poder Relativo de Beta.

As regiões mediana frontal e posterior direita por Rácio Teta/Beta deficitário e as temporais bilaterais, por excesso no Rácio Teta/Beta. Em termos da métrica de Coerência, a região frontal caracteriza-se por Hipocoerências intra e inter-hemisféricas.

É importante salientar que a diversidade de distúrbios associados à PCI bem como as taxas de comorbilidade com outras perturbações dificultam a análise específica da perturbação. É importante, também, perceber que apesar de ter sido possível desenhar um fenótipo em cada uma das métricas de qEEG analisadas, os fenótipos eletrofisiológicos da PCI são complexos e multifacetados, pelo que não se pode definir um modelo simples da compreensão e explicação desta perturbação.

Este estudo foi, sem dúvida, um contributo para a construção de um possível modelo-padrão eletrofisiológico da PCI mas fica claro a necessidade de realização de mais investigações neste campo para que seja possível uma aplicação multidisciplinar eficaz (na neurologia, neuropsicologia, neuropsiquiatria,...) do qEEG na futura prática clínica.

Referências Bibliográficas

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (5^aed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Arns, M., Gunkelman, J., Breteler, M., & Spronk, D. (2008). EEG phenotypes predict treatment outcome to stimulants in children with ADHD. *Journal of Integrative Neuroscience*, 7, 421–438. doi: 10.1142/S0219635208001897.
- Arns, M., Drinkenburg, W., & Kenemans, J.L. (2012). The Effects of QEEG-Informed Neurofeedback in ADHD: An Open-Label Pilot Study. *Psychophysiol Biofeedback*, 37(3), 171-80. doi: 10.1007/s10484-012-9191-4
- Arns, Heinrich & Strehle. (2014). Evaluation of neurofeedback in ADHD: The long and winding road. *Biological Psychology*, 95, 108-115. doi: 10.1016/j.biopsycho.2013.11.013.
- Barry, R.J., Clarke, A.R., McCarthy, R., Slikowitz, M., Rushby, J.A., & Ploskova, E. (2004). EEG differences in children as a function of resting-state arousal level. *Clin.Neurophysiol*, 115-402-408
- Barry, R.J., Clarke, A.R, Hajos, M., Dupuy, F.E., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2011). EEG coherence and symptom profiles of children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Clin Neurophysiol*, 122 (7), 1327-32. doi: 10.1016/j.clinph.2011.01.007
- Braun, U., Schaefer, A., Betzel, R.F., Tost, H., Meyer-Lindenberg, A., & Bassett, D.S. (2018). From Maps to 21 Multi-dimensional Network Mechanisms of Mental Disorders. *Neuron*, 97(1),14-31. doi: 10.1016/j.neuron.2017.11.007.
- Bresnahan, S. M., & Barry, R.J. (2002). Specificity of quantitative EEG analysis in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*, 112(2) , 133-44. Retrieved from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12429359>
- Bresnahan, S.M., Barry, R.J., Clarke, A.R, & Johnstone, S.J. (2006). Quantitative EEG analysis in dexamphetamine-responsive adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry Res*, 141, 151–159. doi: 10.1016/j.psychres.2005.09.002

- Carriere, N., Bourriez, J.L., Delval, A., Derambure, P., Defebrve, L., & Dujardin, K. (2006). Impulse Control Disorders in Parkinson's Disease are Associated with Alterations in Reward-Related Cortical Oscillations. *J Parkinsons Dis.*, 6(3), 651-66. doi: 10.3233/JPD-160828
- Carvalhaes, C. & Barros, J. (2015). The surface lapalcian technique in EEG: theory and methods. *International Journal of Psychophysiology*, 97 (3), 174-188. : Retrieved from: <https://www.researchgate.net/publication/262805739>
- Chapin, L. A., & Chapin, T. J. (2011). Neurofeedback: A third option when counseling and medication are not sufficient. Retrieved from: http://counselingoutfitters.com/vistas/vistas11/Article_48.pdf
- Chiarenza, G. A., Chabot, R., Isenhardt, R., Montaldi, L., Chiarenza, M. P., Torto, M.G., & Prichep, L.S. (2016). The quantified EEG characteristics of responders and non-responders to long-term treatment with atomoxetine in children with attention deficit hyperactivity disorders. *International Journal of Psychophysiology*, 104, 44-52. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2016.04.004
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001). Electroencephalogram differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychophysiology*, 38 (2), 212-21.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., Selikowitz, M., & Croft, R.J. (2002). EEG differences between good and poor responders to methylphenidate in boys with the inattentive type of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, 113, 1191–1198. doi: 10.1016/S1388-2457(02)00147-5
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., Selikowitz, M., Johnstone, S.J., & Lawrence, C.A. (2005). Effects of methylphenidate on EEG coherence in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 58(1), 4-11. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2005.03.004

- Clarke, A.R., Barry, R.J., Heaven, P.C.L., McCarthy, .R, Selikowitz, M., & Byrne, M.K. (2008). EEG in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Int J Psychophysiol*, 70, 176–183. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2008.07.001
- Clarke, C. R., Galletly, C. A., Ash, D. J., Moores, K. A., Penrose, R. A., & McFarlane, A. C. (2009). Evidence-based medicine evaluation of electrophysiological studies of the anxiety disorders. *Clinical EEG and neuroscience*, 40(2), 84-112. doi: 10.1177/155005940904000208
- Crews, F.T., & Boettiger, C.A. (2009). Impulsivity, frontal lobes and risk for addiction. *Pharmacol Biochem Behav*, 93(3), 237-47. doi: 10.1016/j.pbb.2009.04.018
- Coccaro, E. F. (2007). Amygdala and orbitofrontal reactivity to social threat in individuals with impulse aggression. *Biol Psychiatry*, 62 (2), 168-178. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.08.024
- Damásio, A. (1994). *O erro de Descartes*. Lisboa: Publicações Europa-América.
- Dell’Osso, B. (2006). Epidemiologic and Clinical updates on Impulse Control Disorders: a critical review. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(8), 464–475. doi: 10.1007/s00406-006-0668-0
- Dias, A. M. (2010). Tendências do neurofeedback em psicologia: revisão sistemática. *Psicologia em Estudo*, 15(4), 811-820.
- Duffy, F. H., Shankardass, A., Mcanulty, G.B., & Als, H. (2017). A unique pattern of cortical connectivity characterizes patients with attention deficit disorders: a large electroencephalographic coherence study. *BMC Med*, 15, 51. doi: 10.1186/s12916-017-0805-9
- Elst, L., Woermann, F.G., Lemieux, L., Thompson, P.J., & Trimble, M.R. (2000). Affective aggression in patients with temporal lobe epilepsy: a quantitative MRI study of the amygdala. *Brain*, 123 (2), 234-43. Retrieved from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10648432>
- Fischer, A.G., Endrass, T., Goebel, I., Reuter, M., Montag, C., ...& Ullsperger, M. (2015). Interactive effects of citalopram and serotonin transporter genotype on neural correlates of response inhibition and attentional orienting. *Neuroimage*, 116,59-67.

- Fuster, J. (2001). The Prefrontal Cortex - an update: Time is of the essence. *Neuron*, 30(2), 319-33. Retrived from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11394996>
- Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Schlamp, D.,...& Studer, P. (2009). Distinct EEG effects related to neurofeedback training in children with ADHD: a randomized controlled trial. *International Journal of Psychophysiology*, 74(2), 149-157.
- Giancola, P. (1995). Evidence for Dorsolateral and Orbital Prefrontal Cortical Involvement in the Expression of Aggressive Behavior. *Aggressive Behavior*, 147(2-3), 213-20. doi: 10.1016/j.psychresns.2005.05.016
- Goudriaan, A.E., Oosterlaan, J., Beurs, E. & van den Brink, W. (2006). Decision making in pathological gambling. A comparasion between pathological gamblers, alcohol dependents, persons with Tourette syndrome, and normal controls. *Brain Research*, 23, 137-151. doi: 10.1016/j.cogbrainres.2005.01.017
- Grant, J. E., Levine, L. M. D., Kim, D. M. D., & Potenza, M.D. (2005). Impulse Control Disorders in Adult Psychiatric Inpatients. *Am J Psychiatry*, 162(11), 2184-8. doi:10.1176/appi.ajp.162.11.2184
- Hammond, D.C., Walker, J., Hoffman, D., Lubar, J. F., Trudeau,... & Horvat, J.(2004). Standards for the Use of Quantitative Electroencephalography (QEEG) in Neurofeedback: A Position Paper of the International Society for Neuronal Regulation, *Journal of Neurotherapy*, 8(1), 5-27. doi:10.1300/J184v08n01_02
- Hammond, D. C. (2011). What is Neurofeedback: an update. *Journal of Neurotherapy*,10, 305-336. doi: 10.1080/10874208.2011.623090
- Jaworska, N., Berrigan, L., Ahmed, A.G., Gray, L., Fisher, D.J.,... & Knoot, V. J. (2013). The resting electrophysiological profile in adults with ADHD and comorbid dysfunctional anger: a pilot study. *Clin EEG Neurosci*, 44 (2), 95-104. doi: 10.1177/1550059412465607
- Kaplan, R.F., Glueck, B.C., Hesselbrock, M.N., & Reed, H.B. (1985). Power and coherence analysis of the EEG in hospitalized alcoholics and nonalcoholic controls. *J Stud Alcohol*, 46(2) ,122-7.

- Koelsch, S., Sammler, D., Jentschke, S., & Siebel, W. (2008). EEG correlates of moderate Intermittent Explosive Disorder. *Clinical Neurophysiology*, 119(1), 151-62. doi: 10.1016/j.clinph.2007.09.131
- Koehler, S., Lauer, P., Schreppel, T., Jacob, C., Heine, M.,... & Herrmann, M. (2009). Increased EEG power density in alpha and theta bands in adult ADHD patients. *J Neural Transm*, 116, 97–104. doi: 10.1007/s00702-008-0157
- Laibow, R. (1999). Medical Applications of Neurobiofeedback. In J. R. Evans & A. Abarbanel, *Introduction to quantative EEG and Neurofeedback* (pp.83-102). EUA: Academic press.
- Lansbergen, M.M., Schutter, D.J.L.G., & Kenemans, J.L. (2007). Subjective impulsivity and baseline EEG in relation to stopping performance. *Brain Research*, 1148 (1), 161-9. doi: 10.1016/j.brainres.2007.02.034
- Lansbergen M.M., Dongen-Boomsma, M., Buitelaar, J.K., & Slaats-Willemse, D. (2011). ADHD and EEG-neurofeedback: a double-blind randomized placebo-controlled feasibility study. *J Neural Transm*, 118(2), 275–284. doi: 10.1007/s00702-010-0524-2.
- Marques-Teixeira, J. (2015). qEEG: sua utilidade na prática clínica psiquiátrica. *Revista Portuguesa de Psiquiatria e saúde mental*, 1, 11-20.
- Marx, A.M., Ehlis A.C., Furdea, A., Holtmann, M., Banaschewski, T., Brandeis, D.,... & Strehl, U. (2015). Near-infrared spectroscopy (NIRS) neurofeedback as a treatment for children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) — a pilot study. *Front Hum Neurosci*, 8, 1038. doi: 10.3389/fnhum.2014.01038
- Mayer, K., Wyckoff, S. N., & Strehl, U. (2013) One size fits all? Slow cortical potentials neurofeedback: a review. *J Atten Disord.*, 17(5), 393-409. doi: 10.1177/1087054712468053
- McCloskey, M.S., Berman, M.E., Noblett, K.L., & Coccaro, E.F. (2006). Intermittent explosive disorder-integrated research diagnostic criteria: Convergent and discriminant validity. *J Psychiatr Res.*, 40(3), 231-42. doi: 10.1016/j.jpsychires.2005.07.004

- Moeller, F.G., Barratt, E.S., Dougherty, D. M., Schmitz, J.M., & Swann, A. C. (2001). Psychiatric aspects of impulsivity. *Am J Psychiatry*, 158, 1783-93. doi: 10.1176/appi.ajp.158.11.1783
- Moriyama, T.S., Polanczyk, G., Caye, A., Banaschewski, T., Brandeis, D., & Rohde, L.A. (2012). Evidence-based information on the clinical use of neurofeedback for ADHD. *Neurotherapeutics*, 9(3), 588-98. doi: 10.1007/s13311-012-0136-7
- Muratori, M. F., & Muratori, T.M. (2011). Neurofeedback na Reabilitação Neuropsicológica Pós-Acidente Vascular Cerebral. *Rev Neurocienc*, 20(30), 427-436.
- Norris, S. L., & Currier, M. (1999). Performance enhancement training through Neurofeedback. In J. R. Evans & A. Abarbanel, *Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback* (pp.83-102). EUA: Academic press.
- Oberg, S.A.K, Christie, G.J., & Tata, M. (2011). Problem gamblers exhibit reward hypersensitivity in medial frontal cortex during gambling. *Neuropsychologia*, 49, 3768-3775.
- Park, S., Ryu, H., Lee, J.Y., Choi, A., Kim, D.J., Kim, S.N., & Choi, J.S. (2018). Longitudinal Changes in Neural Connectivity in Patients With Internet Gaming Disorder: A Resting-State EEG Coherence Study. *Front Psychiatry*, 7, 9-252. doi: 10.3389/fpsyt.2018.00252
- Patrick, N.F. (2007). EEG biofeedback in the treatment of attention deficit/hyperactivity disorder. *Alternative Medicine Review*, 12(2), 146-151. Retrived from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17604459>
- Peniston, E.G., & Kulkosky, P.J. (1990). Alcoholic personality and alfa-theta brain wave training. *Med Psychother*, 3, 37-55.
- Quintero, G.C. (2017) A biopsychological review of gambling disorder. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 13, 51-60. Retrived from: <http://dx.doi.org/10.2147/NDT.S118818>.
- Robbie, J.C., Clarke, A.R., Barry, R.J., Dupuy, F.E., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2016). Coherence in children with AD/HD and excess alpha power in their EEG. *Clin Neurophysiol*, 127(5), 2161-6. doi: 10.1016/j.clinph.2016.02.008

- Rodriguez-Oroz, M., López-Azcárate, J., Garcia-Garcia, D., Alegre, M., Toledo, J., Valencia, M.,...& Obeso, J.A. (2011). Involvement of the subthalamic nucleus in impulse control disorders associated with Parkinson's disease. *Brain*, 134, 36-49. doi: 10.1093/brain/awq301
- Seruca, T. C. (2013). *Córtex pré-frontal, funções executivas e comportamento criminal*. (Doctoral dissertation; ISPA). Retrived from: <http://repositorio.ispa.pt/handle/10400.12/2735>
- Sokhadze, T. M., Cannon, R.L., & Trudeau, D.L. (2008). EEG biofeedback as a treatment for substance use disorders: review, rating of efficacy, and recommendations for further research. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 33(1), 1-28. doi: 10.1007/s10484-007-9047-5
- Studer, P., Kratz, O., Gevelesben, H., Rothenberger, A., Moll, G.H.,...& Heinrich, H. (2014). Slow cortical potential and theta/beta neurofeedback training in adults: effects on attentional processes and motor system excitability. *Front Hum Neurosci.*, 24(8), 555. doi: 10.3389/fnhum.2014.00555
- Suffin, S. C., & Emory, W. H. (1995). Neurometric subgroups in attentional and affective disorders and their association with pharmacotherapeutic outcome. *Clinical EEG (Electroencephalography)*, 26, 76–83. Retrived from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7781194>
- Thatcher, R. W. (1999). EEG database-guided Neurotherapy. In J. R. Evans & A. Abarbanel, *Introduction to quantative EEG and Neurofeedback* (pp.29-64). EUA: Academic press.
- Thatcher, R. W., Walker, R., Briver, C., North, D. & Curtin, R. (2003). Quantitative EEG Normative Databases: validation and clinical correlation. *Journal of Neurotherapy*, 7, 87-121.
- Tatcher, R.W. (2016). *Handbook of Quantitaitve Electroencephalography and EEG Biofeedback*. (2ªed.). St. Petersburg, Fl: Anipublisng Co.
- Vallejo-Ruiloba, J. (2003). *Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatria* (5ª ed). Barcelona: Masson.

- van Dongen-Boomsma, M., Lansbergen, M.M., Bekker, E.M., Kooij, J.J., van der Molen, M.,...& Buitelaar, J.K. (2010). Relation between resting EEG to cognitive performance and clinical symptoms in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neurosci Lett*, 469, 102–106. doi: 10.1016/j.neulet.2009.11.053
- Wang, T., Mantini, D., & Gillebert, C. R. (2017). The potential of real-time fMRI neurofeedback for stroke rehabilitation: A systematic review, *Cortex*. Retrived from: <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2017.09.006>
- White, J.N, Hutchens, T.A, & Lubar, J.F. (2005). Quantitative EEG Assessment During Neuropsychological Task performance in Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Adult Development*, 12, 113–121. doi: 10.1007/s10804-005-7027-7
- Williams, W.A., & Potenza, M.N. (2008). The neurobiology of impulse control disorders. *Rev Bras Psiquiatr.*, 30, 24-30. Retrived from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18278382>
- Wise, A. (1995). *The high performance mind*. New York: G. P. Putnam's Sons.
- Woltering, S., Jung, J., Liu, Z., & Tannock, R. (2012). Resting state EEG oscillatory power differences in ADHD college students and their peers. *Behav Brain Funct*, 18, 8-60. doi: 10.1186/1744-9081-8-60